

Année 1978

N° d'ordre : 249

REFLEXIONS SUR LE BILAN RADIOLOGIQUE D'UNE DYSPHAGIE DE L'ADULTE

(CAUSES O. R. L. EXCEPTÉES)

A PARTIR D'UNE EXPERIENCE PERSONNELLE
PORTANT SUR 71 DOSSIERS

THÈSE

Présentée à L'UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON I

et soutenue publiquement le 22 juin 1978

pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MEDECINE

par

MOIROUD JEAN-PIERRE
INTERNE HOPITAL SAINT-JOSEPH DE LYON

Né le 19 MAI 1946

A TUNIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554217_0024

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON I

U. E. R. MEDECINE GRANGE-BLANCHE

Année 1978

N° d'ordre : 249

REFLEXIONS SUR LE BILAN RADIOLOGIQUE D'UNE DYSPHAGIE DE L'ADULTE

(CAUSES O. R. L. EXCEPTÉES)

A PARTIR D'UNE EXPERIENCE PERSONNELLE
PORTANT SUR 71 DOSSIERS

THÈSE

Présentée à L'UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON I

et soutenue publiquement le 22 juin 1978

pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MEDECINE

par

MOIROUD JEAN-PIERRE

INTERNE HOPITAL SAINT-JOSEPH DE LYON

Né le 19 MAI 1946

A TUNIS

EDITIONS A. G. E. L.
72. Rue Etienne-Richerand - 69003 LYON

1978

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

U. E. R. MEDECINE GRANGE-BLANCHE

Président de l'Université : Pr D. GERMAIN

Vice-Président : Pr E. ELBAZ

Deuxième Vice-Président : M. B. ROUSSET

Troisième Vice-Président : M. LOPEZ

Secrétaire Général : M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDECINE : GRANGE-BLANCHE : Directeur M. Le Docteur B. SALLE (M. C. A.)

ALEXIS-Carrel : Directeur M. Le Professeur R. MORNEX

SUD-OUEST : Directeur M. Le Professeur J. NORMAND

LYON-NORD : Directeur M. Le Docteur J.P. NEIDHARDT

Directeur Honoraire : M. Le Professeur A. BERTOYE

BIOLOGIE HUMAINE : Directeur M. Le Docteur J.P. REVILLARD (M. C. A.)

TECHNIQUES DE READAPTATION : Directeur M. Le Docteur A. MORGON (M. C. A.)

SCIENCES PHARMACEUTIQUES : Directeur M. Le Professeur BIZOLLON

SCIENCES ODONTOLOGIQUES : Directeur M. Le Docteur R.VINCENT

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE :

Président du Conseil d'U. E. R. M. Le Docteur J.J. COMTET

Directeur : M. A. MILLON

MATHEMATIQUES : Directeur M. Le Professeur E. COMBET

PHYSIQUE : Directeur M. Le Professeur DELMAU

CHIMIE ET BIOCHIMIE : Directeur M. Le Professeur J. HUET

SCIENCES DE LA NATURE : Directeur M. Le Professeur R. GINET

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES : Directeur Mle Le Professeur J.F. WORBE

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 1 : Directeur M. Le Professeur B. POUYET

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 2 : Directeur M.J. GALLET (Directeur ENSAM)

PHYSIQUE NUCLEAIRE : Directeur M. Le Professeur GUSAKOW

MECANIQUE : Directeur Mle Le Professeur G. COMTE-BELLOT

OBSERVATOIRE : Directeur M. G. MONNET (Astronome Adjoint)

COMPOSITION DU JURY

MM.	le Professeur André BEL (Président)	U.E.R. Alexis Carrel
	le Professeur Pierre BUFFARD (Maître de Conférence Agrégé)	U.E.R. Alexis Carrel
	le Professeur Michel CROISILLE (Maître de Conférence Agrégé)	U.E.R. Lyon-Nord
	le Professeur Van André TRAN MINH (Maître de Conférence Agrégé)	U.E.R. Lyon-Nord

A Jany

A Carine et Olivier

A mes Parents

A mes Beaux-Parents

A mes Grands Parents

A Jean-Paul et Nicole

A Michèle, Jean-Pierre et Jean-Baptiste

A mes amis

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur André BEL

Nous avons apprécié l'ouverture de son enseignement et de ses idées lors de notre passage comme étudiant dans son Service.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette thèse et nous lui témoignons de notre respectueuse estime.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé Pierre BUFFARD

Nous avons la chance d'être son élève. Il est celui qui nous a ouvert la voie du radiodiagnostic par le biais de la neuroradiologie et qui nous a initié dans le vaste domaine de la radiologie digestive.

Nous avons apprécié l'ambiance passionnelle et le climat de confiance qu'il établit dans son service et qui provoquent les prises de responsabilité effectives de ses collaborateurs.

Qu'il trouve ici l'expression de toute notre gratitude et de notre amitié.

Monsieur le Professeur Agrégé Michel CROISILLE

Nous l'avons connu lors de notre spécialisation en Radiologie.

Nous avons apprécié sa finesse d'esprit, son sens didactique et sa façon d'appréhender les problèmes radiologiques.

Nous le remercions vivement d'accepter d'être juge de ce travail.

Monsieur le Professeur Agrégé Van André TRAN MINH

Nous connaissons sa grande curiosité intellectuelle doublée d'un esprit rigoureux.

Il nous a fait l'honneur de s'intéresser à notre travail et d'accepter de nous juger.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

SOMMAIRE

S O M M A I R E

INTRODUCTION

Chapitre I : Diagnostic d'une dysphagie

- I. Diagnostic positif
- II. Diagnostic différentiel
- III. Contexte clinique
- IV. Diagnostic étiologique
- V. Caractères radiologiques

Chapitre II : Observations.

Chapitre III : Diapositives.

Chapitre IV : Discussion.

I. Constatations d'ordre clinique

- 1/ Causes classiques du retard de diagnostic.
- 2/ Valeur de la dysphagie comme signe d'appel.
- 3/ Absence de corrélation entre intensité de la clinique et gravité du processus lésionnel.
- 4/ Possibilité de non superposition entre lieu de la dysphagie ressentie par le malade et celui de la lésion trouvée par les examens complémentaires.
- 5/ Possibilité d'étiologies multiples.

II. Réflexions d'ordre technique

- 1/ Réflexion concernant le diagnostic positif.
- 2/ Réflexion concernant la technique radiologique.
- 3/ Réflexion concernant la place de la radiologie dans le bilan médical.

III. En résumé

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

I N T R O D U C T I O N

Parmi les symptômes digestifs oesogastriques de l'adulte, la dysphagie n'est certes pas le plus fréquent, mais c'est en principe le plus alarmant pour le clinicien qui doit dès lors suspecter un cancer de l'oesophage et entreprendre un bilan soigneux, afin d'affirmer ou d'infirmer cette hypothèse.

Si le transit oesophagien voit alors son indication majeure, le bilan s'avère, en fait, beaucoup plus complexe. Il faut, en effet, dans un premier temps établir le diagnostic de dysphagie avant de rechercher la ou les affections causales.

Avant de présenter une série de 71 dossiers radio-cliniques personnels (dossiers consécutifs non sélectionnés), nous évoquons les caractères cliniques sur lesquels s'affirme une dysphagie, le diagnostic différentiel et surtout les maladies responsables de ce symptôme. Ces rappels permettent de confronter notre expérience à la théorie, afin de confirmer certains faits établis, mais aussi d'aborder quelques problèmes qui touchent plus particulièrement le radiologue.

Diagnostic d'une dysphagie

Basée sur un interrogatoire rigoureux mais non tendancieux, la démarche du clinicien doit aboutir à deux certitudes :

1. il y a dysphagie.
2. cette dysphagie est secondaire à telle cause.

I. Diagnostic positif : il repose sur une symptomatologie variée.

La survenue est rarement bruyante, avec véritable blocage alimentaire douloureux, interrompant l'alimentation, obligeant le malade à exécuter de multiples

manoeuvres pour faire céder la scène clinique. Le blocage peut entraîner des régurgitations, voire des vomissements. Ce tableau correspond à l'aphagie.

Plus souvent, il s'agit d'une simple gêne, avec sensation d'arrêt plus ou moins douloureuse.

Parfois tout se résume au simple fait de ressentir le bol alimentaire, et il est alors difficile de préciser s'il s'agit d'un phénomène subjectif ou d'une réalité.

Cette diversité des signes d'appel se traduit d'ailleurs par la difficulté de définir précisément la dysphagie.

C'est "la gêne ou impossibilité d'avaler" pour A. MOUCHET et M. GUIVARC'H (55).

C'est "l'impression d'arrêt des aliments après leur déglutition pour P. BERNADES (9).

(Bien que le terme de dyscatapose paraisse plus exact, celui de dysphagie est passé dans le langage courant médical et correspond donc à ce "dysconfort" oesophagien survenant chez le malade lors de la déglutition).

II Diagnostic différentiel

La classique "boule oesophagienne" est bien décrite par les anxieux et ne pose, en principe, pas de difficulté de diagnostic, encore qu'un anxieux puisse aussi présenter une lésion organique.

Certains épisodes d'angine de poitrine sont trompeurs par leur séméiologie d'emprunt. Mais il faut songer à la possibilité d'un angor intriqué.

Enfin, il faut noter que, parfois, dysphagie épigastrique et dyspepsie peuvent être décrites de la même façon par le malade : "ça ne passe pas". C'est l'interrogatoire bien conduit qui doit permettre de préciser ce qui peut être considéré comme dysphagie : tout accrochage, si minime soit-il du bol alimentaire lors

de la déglutition, ou comme dyspepsie : digestion lente et difficile.

III. Contexte clinique : il est capital à considérer :

1/ Age, sexe, antécédents médico-chirurgicaux : peuvent avoir une très grande valeur d'orientation.

2/ Caractères de la dysphagie

- Intensité : minime ou véritable aphagie.

- Lieu d'élection : pharyngé, rétrosternal, épigastrique, mais parfois impossible à préciser. Il n'y a pas toujours corrélation entre la topographie de la dysphagie et celle de la lésion causale.

- mode d'installation

. insidieux, ne permettant pas au malade de préciser le début de l'histoire clinique.

. brutal, réalisant parfois une urgence médicale ("os de lapin ou de poulet" que le patient a cru avaler). Qu'elle soit impression ou réalité, toute notion de blocage de corps étranger dégluti doit imposer un bilan radiologique et endoscopique. Il n'est pas rare en effet que ce signe clinique soit à l'origine de la découverte d'une lésion du haut appareil digestif, et notamment d'un cancer oesophagien, jusque là totalement asymptomatique.

- mode de survenue

. aux solides : évoquant la sténose organique et en particulier le cancer

. aux liquides : orientant vers la "dysphagie paradoxale" du mégaoesophage

ge

. spasmodique : tantôt pour les liquides, tantôt pour les solides, de type fonctionnel pouvant en fait masquer un cancer.

- mode d'évolution

. accident isolé

. aggravation progressive, inéluctable, obligeant le malade à changer son alimentation, à supprimer les solides pour ne se contenter que d'une alimentation semi-liquide.

. phénomène capricieux, variable d'un jour à l'autre.

. ancienneté de cette symptomatologie avant la consultation médicale.

3/ Signes d'accompagnement sont à rechercher de façon systématique.

- généraux : asthénie, anorexie, amaigrissement, anémie, adénopathies, température, métastases.

- médiastinaux : compressions : vasculaires (V. C. S. notamment) ; nerveuses (pneumogastrique, récurrent, phrénique) ; bronchique...

- digestifs : douleurs, éructations, régurgitations, pyrosis, sialorrhée, hématemèse...

IV . Diagnostic étiologique

Comme pour tout symptôme, le moment clef du diagnostic est celui du bilan étiologique. Certes, l'interrogatoire oriente le médecin, mais très rapidement ce dernier doit s'appuyer sur une série d'examen paracliniques, deux méthodes complémentaires épaulent alors le clinicien :

- l'investigation radiologique toujours prioritaire,

- l'investigation endoscopique qui, grâce aux fibroscopes souples, permet la visualisation directe des lésions et leur biopsie.

Nous éliminons de l'étude les problèmes relatifs à la pédiatrie et à l'O. R. L. qui présentent des signes cliniques originaux et des techniques d'investigation particulières.

.../...

Par ailleurs, étant donné la multiplicité des lésions et la variété des processus physiopathologiques, nous sommes obligés de présenter une classification arbitraire des maladies causales sans tenir compte de leur fréquence, de leur gravité, de leur possible intrication. Nous les groupons en trois rubriques pour citer les dysphagies en relation :

1. avec une maladie générale
2. avec une compression oesophagienne ou cardiale
3. avec une lésion intrinsèque de l'oesophage ou du cardia.

1/ Dysphagie survenant lors d'une maladie générale

. Neuropathies et encéphalopathies avec atteinte des nerfs crâniens, intervenant dans la physiologie de la déglutition : encéphalites, méningites, tumeurs cérébrales, S. L. A., S. E. P., syndrome de Landry, états pseudo bulbaires, syndrome du trou déchiré postérieur, traumatisme crânien...

. Anémie sidéropénique réalisant le syndrome de Plummer-Vinson ou Kelly-Patterson.

. Maladies endocriniennes : diabète, insuffisance thyroïdienne, collagénoses : sclérodermie.

intoxications chroniques : morphine, tranquillisants

neuromusculaires : myasthénie, maladie de Steinert.

2/ Dysphagie par compression de l'oesophage ou du cardia

. troubles de la statique vertébrale : cyphose, scoliose...

. discopathies cervicales

. abcès cervicaux, du rachis, du médiastin postérieur

. tumeurs médiastinales bénignes ou malignes (thyroïdiennes comprises)

. adénopathies : inflammatoires, bacillaires, néoplasiques, lors d'hémoréticulopathies bénignes ou malignes.

.../...

. Médiastinites inflammatoires ou cancéreuses associées ou non à une pleurésie.

. Affections cardio-vasculaires :

- congénitales : dont la révélation souvent tardive est favorisée par l'athérosclérose : malformations de l'arche aortique (arteria lusoria, aorte à droite, double crosse aortique, sténose de l'isthme).

- acquises : péricardites, cardiomégalies surtout avec grosse oreillette gauche (insuffisance mitrale ou maladie mitrale), anévrisme de l'aorte.

. Compression au niveau abdominal : hépatomégalie surtout gauche, grosse rate ectopique, adénopathies...

3/ Dysphagie par atteinte oesophagienne ou cardiale

. Dyskinésies : spasme pharyngé de la bouche de Killian, spasme douloureux et transitoire du sphincter inférieur de l'oesophage, "spasmes étagés" ou pseudo-diverticules de Barsony-Teschendorf.

. Diverticules de Zenker, parabronchiques, épiphyréniques.

. Anneau de Schatzki, épaissement fibromusculaire du bas oesophage.

. Fistule oesotrachéale, oesobronchique.

. Oesophagites :

- peptiques ⁺ ulcère (reflux gastro-oesophagien, rôle en post-opératoire du décubitus et de la sonde gastrique).

- caustiques (alcalins ou acides).

- au cours de maladies infectieuses (scarlatine, variole, diphtérie, érysypèle, thyphoïde, grippe, pneumocoques, R. A. A., choléra, herpes, septicémie, tuberculose...).

- parasitaires : syphilis, moniliase (candidose), actino-mycose.

- allergiques : dermatoses bulleuses, syndrome de Lyell.
- leucoplasies, dyskératose folliculaire.
- traumatiques : corps étranger
 - radiothérapie
 - post-chirurgical et notamment post-vagotomie
- inflammatoires : spécifique : Crohn
 - non spécifique : atteinte des voies biliaires, ulcère gastro-duodéal.
- . hernies hiatales : par roulement ou par glissement.
- . mégaoesophages : idiopathiques ou primitifs.
 - secondaire : Chagas
 - post-chirurgie thoracique.
- . tumeurs : malignes primitives (carcinome, sarcome...)
 - malignes secondaires (bronches, sein, mélanome, O.R.L.)
 - bénignes.
- tumeurs oesophagiennes ou cardiotubérositaires.

V. Caractères radiologiques

Sur le plan radiologique, la séméiologie est également très riche.

La classification de J. Leymanios (49) permet de regrouper toutes les images parfois pathognomoniques mais parfois trompeuses des affections oesophagiennes ou cardiotubérositaires.

Nous rappelons brièvement les aspects que peuvent revêtir les images en fonction des mécanismes physiopathologiques ou anatomopathologiques en nous référant également aux descriptions de Bernaille C (5) et (6), de Blery M (10) et de Nemours-Auguste S (58).

Il faut retenir que plusieurs mécanismes peuvent s'intriquer, rendant plus complexe la lecture des clichés.

Etiologie

Neuropathies et
encéphalopathies.

Anémie sidéropénique.

Maladies endocriniennes,
collagénoses...

Troubles de la statique
vertébrale.

. Compressions extrinsèques

Manifestations radiologiques

C'est la scolie qui est la plus démonstrative :
trouble de la coordination des différentes phases
de la déglutition, déglutition hésitante, fausses
routes, spasmes pharyngés, parfois irréductibles.
Dans certains syndromes encéphaliques diffus, blo-
cage total de la jonction pharyngo-oesophagienne.
On observe un rétrécissement annulaire souple avec
de fines incisures du bord antérieur et des bords
latéraux de l'hypopharynx et de l'oesophage cervi-
cal.
Leur traduction radiologique est un aspect de méga-
oesophage de type paralytique (voir méga-oesophages).
La ou les déviations oesophagiennes se calquent sur
celles du rachis. L'oesophage présente parfois des
coudures responsables d'un ralentissement du transit
en amont.
Elles ont, en principe, les caractères communs sui-
vants :
- lumière oesophagienne excentrée, rétrécie par une
ou plusieurs encoches arrondies, régulières.
- plissement muqueux sain, non altéré.
- souplesse pariétale le plus souvent conservée.

.../...

Discopathies cervicales.

Elles affectent alors la paroi postérieure de l'oesophage, sous forme d'une lacune en cupule en regard ou en dessous de la lésion discale.

Abcès cervicaux, du rachis, du médiastin postérieur.

Outre les signes d'une compression extrinsèque, on s'attache à rechercher les lésions osseuses associées, une éventuelle fistule...

Tumeurs médiastinales.

Elles réalisent une opacité des parties molles dont on analyse la taille, la densité, l'homogénéité, les contours, les éventuelles calcifications, les rapports avec le rachis, l'arbre trachéo-bronchique, les hiles.

En scopie, on observe souvent des signes de dyskinésie oesophagienne.

Les radiographies montrent le plus souvent des images de type compression extrinsèque.

Adénopathies.

Leurs caractères servent d'éléments d'orientation : situation, nombre, taille, groupement, calcifications, évolution. On s'attache à rechercher un contexte carcinologique (sein, bronches notamment).

Elles intéressent le plus souvent un segment limité de l'oesophage, réalisant une ou deux dépressions arrondies, parfois marquées par un aspect en "éperon" à leur limite supérieure.

.../...

Médiastinites.

Responsables d'une sténose parfois étendue et serrée, elles peuvent au contraire produire des images subnormales, avec une petite perte de la souplesse pariétale. La dyskinésie et l'association avec des compressions par adénopathie sont fréquentes.

On s'attache à rechercher des signes de tuberculose au niveau pulmonaire ou des signes de lymphangite cancéreuse.

Affections cardiovasculaires congénitales

Arteria lusoria.

La sous-clavière droite prend naissance au niveau de l'aorte descendante et suit un trajet entre rachis et oesophage dans 80 % des cas, entre oesophage et trachée dans 15 % des cas, en avant de la trachée dans 5 %. Ainsi, dans sa variété habituelle, l'artère marque son empreinte au-dessus de la crosse aortique par une zone de tonalité, oblique en haut et à droite presque transversale. Cette dépression est battante en scolie. Lorsque l'artère passe en avant de l'oesophage, l'empreinte se situe sur la face antérieure de l'oesophage.

Crosse aortique à droite.

Elle se caractérise par l'absence de bouton aortique à gauche. La crosse détermine une dépression arrondie sur le bord droit oesophagien et refoule oesophage et trachée.

L'angiographie permet d'apprécier la distribution vasculaire exacte.

.../...

Double crosse aortique

La crosse fait une saillie médiane, symétrique, bilatérale, marquant son empreinte sur la trachée en "S" inversé. L'oesophage présente une double encoche dont l'aspect est identique à celui de la trachée sur le cliché de face. C'est en O. A. D. que l'on apprécie le mieux la large dépression de la face postérieure oesophagienne due à la crosse aortique droite.

Sténose de l'isthme de l'aorte.

On recherche sur le cliché standard les érosions costales dues aux artères dilatées. Au niveau de l'oesophage, la circulation collatérale provoque de multiples encoches sur le 1/3 moyen qui se retrouvent de façon constante sur tous les clichés, et sont pulsatiles en scopie.

Acquises :

Gros coeur gauche et péricardites.

La dilatation post sténotique est responsable d'une déviation en avant et à droite de l'oesophage.

Une grosse O. G. déprime la paroi antérieure de l'oesophage, refoulant celui-ci en arrière et à droite. Dans les très grosses O. G., l'oesophage se trouve refoulé à gauche et moule parfaitement la convexité cardiaque.

Anévrisme de l'aorte.

C'est lors du développement en arrière de l'anévrisme que l'oesophage est affecté. Les déformations se calquent sur la configuration aortique.

La présence de calcifications de type vasculaire, lorsqu'elles existent, oriente plus facilement le diagnostic.

.../...

Compressions abdominales.

Fonction du processus physiopathologique, les images oesocardiotubérositaires varient en fonction de la nature de la compression. L'étude nécessite la mise en oeuvre d'artériographies, de scintigraphies, d'échotomographies... en fonction des signes cliniques.

N. B. : pour tous les processus réalisant une compression extrinsèque de l'oesophage, l'étude tomodensitométrique est certainement appelée à se développer.

. Atteintes oesophagiennes ou cardiales Dyskinésies

- Le spasme pharyngé se traduit par une encoche en regard des 6e ou 7e vertèbre cervicale et serait en relation avec une hypertonie du muscle crico-pharyngé.
- Les spasmes étagés ou diverticules fonctionnels de Barsony-Teschendorf consistent en l'apparition brutale et simultanée de quatre à six contractions régulièrement espacées par des zones régulièrement dilatées. Ces images sont fugaces et capricieuses dans leur apparition. Cet aspect se retrouve dans la myomatose nodulaire diffuse de l'oesophage.
- Le spasme douloureux et transitoire du sphincter inférieur de l'oesophage se traduit par un spasme du sphincter inférieur sur toute son étendue, avec présence sus jacente de lacune alimentaire, une sidération de l'oesophage thoracique et une disparition de la poche à air. Cette symptomatologie n'ex-

.../...

Diverticules

cède pas quarante huit heures.

Le diverticule de Zenker (pharyngo-oesophagien)

peut apparaître spontanément sous la forme d'une image hydro-aérique ou d'une image arrondie au niveau juxta-médiastinal. Après ingestion barytée, on observe une tache arrondie, à contours réguliers de la taille d'une noisette à celle d'une orange, médiane par rapport au trajet oesophagien et toujours au-dessus de la crosse aortique.

Cette opacification persiste après le nettoyage de l'oesophage. Sur le profil, le diverticule dessine une image en besace, allongée, plaquée contre le rachis et refoulant en avant le conduit oesophagien. Le collet diverticulaire est parfois difficilement mis en évidence.

Brombart a classé en quatre stades l'évolution de ce diverticule :

- stade I : image en épine de rosier de 2 à 3 mm
- stade II : image ovalaire de 7 à 8 mm de diamètre
- stade III : image sacculaire dont l'axe sur le profil tend à devenir parallèle à celui de l'oesophage, et dont la longueur moyenne est de 12 mm.
- stade IV : le diverticule devient piriforme et s'enfonce progressivement dans le médiastin postérieur. Lorsqu'il n'est pas fixé, il suit les mouvements de déglutition. Surtout, il refoule et comprime l'oesophage. Le collet béant permet alors le remplissage du diverticule qui se vide par regorgement dans

.../...

l'oesophage.

Les diverticules para-bronchiques uniques ou multiples, de taille très variable, ils apparaissent toujours dans les mêmes conditions. Leur remplissage et leur vidange s'effectuent rapidement en raison de la largeur de la bouche de communication. Leur reconnaissance en scopie est, de ce fait, évidente.

On recherche l'élément favorisant la genèse du diverticule : essentiellement les adénopathies inflammatoires ou infectieuses.

Les diverticules épiphréniques : ils peuvent devenir très volumineux et présenter alors, en station debout, trois couches successives : bulle gazeuse, liquide de stase, baryte. Une dyskinésie est souvent associée. On recherche une malposition tubérositaire ou un reflux gastro-oesophagien.

Sténoses congénitales
primitives de l'oeso-
phage.

L'anneau de Schatzki ou diaphragme muqueux s'objective par un rétrécissement constant, annulaire, de un à plusieurs millimètres d'épaisseur et situé à deux ou trois centimètres du cardia. En dessous, le segment vestibulaire est normal, le cardia continent.

Le rétrécissement par épaissement fibro-musculaire, concentrique, s'étend sur un à 1,5 centimètre. Au dessous de lui, oesophage et cardia sont normaux.

Fistules oesophagien-
nes.

Les fistules oesotrachéales ou oesobronchiques présentent un trajet de longueur et de largeur variable, plus ou moins régulier. La communication peut se faire par l'intermédiaire

Hernies hiatales

d'adénopathies.

Le trajet et le siège de la fistule sont fonctions de la nature du processus physiopathologique responsable et des éventuelles complications thérapeutiques (radiothérapie, endoscopie, chirurgie...).

Les hernies importantes doivent être dépistées sur le cliché thoracique sous forme d'une image aérique ou hydro-aérique rétrocardiaque paravertébrale.

Très bien visualisées en mucographie, elles se présentent sous forme d'une poche de dimensions très variables selon leur importance, mais dont l'analyse des plis : nombre, contours, épaisseur, permet de les identifier comme appartenant à la muqueuse gastrique.

La longueur oesophagienne et la situation de la jonction oesogastrique permettent de définir :

- l'endobrachyoesophage surmontant une hernie par glissement.
- la hernie hiatale par glissement la plus fréquente (plus de 90 % des cas).
- la hernie par roulement : le cardia est en place en situation intra-thoracique.

On recherche les complications : le reflux gastro-oesophagien. L'oesophagite peptique. Les ulcères : soit peptiques, soit de Barrett (sur un îlot hétérotopique de muqueuse gastrique). Le volvulus gastrique ou l'étranglement herniaire.

Oesophagites

En scopie, on note un ralentissement du transit avec gêne à l'évacuation du bas oesophage.

.../...

Sur les clichés, l'étude de la muqueuse oesophagienne prend toute son importance : les plis deviennent plus rares, s'élargissent, sont parfois interrompus. De fines striations transversales traduisent des plis superficiels orientés perpendiculairement à l'axe oesophagien. Parfois, un aspect très finement crénelé des bords correspond à de petites exulcérations superficielles. Ces images prédominent sur les derniers centimètres oesophagiens, et peuvent s'accompagner d'une dyskinésie avec, en particulier, des ondes tertiaires. Il faut savoir que l'absence d'anomalie ne réfute pas le diagnostic d'oesophagite pour laquelle l'endoscopie est l'examen de choix.

Ces images correspondent à des oesophagites simples sans sténose, d'origine peptique, inflammatoire ou infectieuse banale.

L'évolution vers la sténose plus ou moins serrée est la complication essentielle à ce niveau. La lumière peut être à peine rétrécie ou au contraire filiforme ; elle reste en principe dans l'axe oesophagien. La hauteur de la sténose varie de 1 à plus de 10 centimètres.

Parfois, un ulcère peptique complique le tableau. La recherche d'une malposition cardiotubérositaire et d'un reflux gastro-oesophagien est systématique.

Selon l'étiologie, les images prennent parfois un aspect caractéristique :

- aspect en "bois vermoulu" de la candidose.
- localisation au niveau de la bifurcation bronchique avec fistule simulant un cancer en cas de tuberculose, la sténose

est irrégulière, déchiquetée.

- atteinte étendue, avec rétrécissement prédominant au niveau des zones rétrécies physiologiquement en cas de sténose caustique.

- si les corps étrangers radio-opaques facilitent l'examen, les corps radiotransparents de faible taille nécessitent une étude très fine de la muqueuse, car ils ne se manifestent que par un simple accrochage de la baryte. On s'applique à rechercher systématiquement une lésion organique sous-jacente.

- L'oesophage irradié pose toujours le problème de faire la part de la cicatrice (petit rétrécissement avec disparition des plis muqueux, absence de contraction oesophagienne) et celle d'une récurrence de la tumeur. L'endoscopie est nécessaire pour trancher le diagnostic.

Mégaoesophages

Ils sont parfois décelables sur le cliché thoracique, avec une ombre latéro-médiastinale droite comblant l'espace postérieur en O. A. D. et donnant dans certains cas une image hydroaérique.

Lors du transit, il se produit une rétention barytée au niveau du sphincter inférieur où les passages deviennent anormalement rares et brusques, avec très rapidement une réduction de la poche à air gastrique. Peu à peu se dessine l'aspect filiforme en "queue de radis" de l'oesophage abdominal qui conserve une muqueuse aux plis fins et réguliers. L'évolution se fait vers l'apparente disparition de l'oesophage abdominal avec une terminaison en tronc de cône de l'oesophage thoracique. Le passage ne s'effectue que lorsque la

colonne barytée atteint une certaine hauteur : 10, 15, voire 20 centimètres ou par l'épreuve au nitrite d'amy-
le. Cet obstacle engendre progressivement un oesophage
large, dilaté en "fuseau" de 6 à 8 cms de diamètre qui
s'allonge et se replie sur lui-même : c'est le mégadolicho-oesophage "en chaussette" ou "sigmoïde".

Sur le plan dynamique, au début, la scopie montre un tiers supérieur oesophagien animé de contractions intenses, vigoureuses, mais les ondes primaires butent sur le tiers inférieur apéristaltique. Cette lutte cède progressivement et s'observe alors un oesophage totalement atone, inerte.

Les mégaoesophages paralytiques présentent essentiellement une atonie globale, avec un sphincter inférieur entrouvert ce n'est que le reflux qui est responsable d'une sténose peptique.

Les mégaoesophages secondaires se reconnaissent à l'association de signes évocateurs d'un cancer ou d'une sténose peptique au niveau de la partie oesophagienne terminale ; de plus, il n'y a en principe pas de réduction de la poche à air.

Tumeurs

. Le carcinome.

Les images sont très variables en fonction du type anatomopathologique du cancer :

- le cancer végétant réalise une réduction de calibre irrégulière, excentrée dont l'extension en hauteur est difficile à déterminer surtout au niveau inférieur.

.../...

En fait, le cancer est rarement végétant pur : il s'y associe souvent une infiltration sous-muqueuse faisant disparaître les plis à son niveau.

- le cancer ulcéroforme donne une image de lacune "en ménisque", rigide, avec disparition de la souplesse pariétale, désorganisation et anarchie des plis muqueux dans son voisinage.
- la forme mixte ulcérovégétante est fréquente.
- la forme infiltrante est parfois difficile à déceler : sténose peu serrée, et c'est la scopie qui éveille l'attention car elle met en valeur une zone oesophagienne apéristaltique, rigide, donnant une impression de "planche sur les vagues" lors du passage de la baryte. Parfois, le rétrécissement régulier, bien centré, pose un réel problème avec la sténose peptique surtout dans la zone juxta-cardiale. Par contre, une désaxation en "manivelle" est évocatrice d'un processus infiltrant.
- il est rare de découvrir une sténose complète avec mégaoesophage d'amont.
- le cancer peut être secondaire à un cancer O. R. L. ou correspondre à une maladie cancéreuse des voies aéro-digestives supérieures, à un cancer du sein et des bronches en particulier.

. Les sarcomes.

Ils réalisent souvent un aspect "en coquetier" renversé avec des images nodulaires.

En cas de Hodgkin, les plis peuvent prendre un aspect

pseudo-inflammatoire.

. Les tumeurs bénignes

Elles sont très rares, d'origine muqueuse ou sous muqueuse, elles sont responsables d'une sténose excentrée, régulière, respectant le relief muqueux et la souplesse pariétale, donnant parfois une image "en éperon" au niveau du pôle supérieur. L'absence d'opacité para-oesophagienne est le critère qui permet parfois d'éliminer une origine extrinsèque.

O B S E R V A T I O N S

Il s'agit de dossiers établis pour la plupart lors de nos fonctions d'Interne de l'Hôpital Saint Joseph de Lyon, sur une période de deux ans et demie environ.

Les 71 dossiers constitués dans un hôpital de type général sont tirés d'une expérience personnelle de quelques 3 000 transits gastroduodénaux ou oesogastroduodénaux effectués lors de cette période.

La structure hospitalière nous a permis d'examiner souvent nous-mêmes le patient et de suivre les résultats des examens biologiques et des autres investigations paracliniques.

Ces observations ne concernent que des adultes, et ont été classées en fonction de la localisation lésionnelle et du type anatomopathologique de la maladie causale.

N° 1

Mr A... (1900)

- Antécédents : R. A. S.
- Histoire actuelle : baisse rapide et brutale de l'état général motivant une hospitalisation. Dans le Service de Médecine, installation d'une dysphagie permanente.
- T. O. G. D. le 15. 5. 76
Déglutition hésitante en scopie... et fausse route.
En fait, dysphagie d'origine neurologique par métastases cérébrales multiples d'un cancer dont le point de départ n'a pu être retrouvé. Le décès survenait six heures après la tentative de transit.

N° 2

Mr PA... (1901)

- Antécédents : coronaropathie.
arthrose cervicale avec névralgies cervico-brachiales.
- Histoire actuelle : gêne à la déglutition de bords alimentaires solides au niveau de l'oesophage cervical. Le médecin suspectant l'arthrose d'être responsable, un transit oesophagien a été demandé, avec étude de l'oesophage cervical.
- T. O. G. D. le 17. 12. 74
Encoches d'origine extrinsèque sur la face postérieure de l'oesophage, en rapport avec les déformations de discarthrose.
Diagnostic : compression de l'oesophage par discarthrose cervicale.

N° 3

Mme GLE... (1896)

- Antécédents : HTA et IVG traitées médicalement.
Insuffisance rénale et découverte d'une Gammopathie très suspecte d'après le myélogramme (Kallher probable).

Lithiase vésiculaire.

Histoire actuelle : troubles de la déglutition ; dysphagie intermittente et hypersialorrhée.

T. O. G. D. le 25. 5. 76

Petite compression extrinsèque de la paroi postérieure de l'oesophage cervical au niveau d'une discarthrose C5 C6.

Deuxième compression extrinsèque de la paroi latérale droite de l'oesophage cervical bas au niveau du corps de D1 ; sans anomalie de la trachée : probable adénopathie (d'autant que l'on perçoit plusieurs adénopathies cervicales à la palpation).

Pas d'autre lésion oesogastrique notable en dehors de deux petits diverticules de traction au niveau du tiers moyen de l'oesophage.

Diagnostic : compression de l'oesophage cervical par une discarthrose C5 C6 et par une adénopathie.

Dégradation de l'état général dans les suites. Décès le 9. 8. 76.

N° 4

Mr ROU... (1884)

Pas d'antécédents notables.

Histoire actuelle : dysphagie brutale, avec blocage absolu.

Le malade ne peut plus rien avaler. L'aphagie dure 3 jours.

Pendant l'hospitalisation, sensation de gêne à la déglutition.

T. O. G. D. le 14. 4. 76.

Diverticule de Zenker stade IV.

N° 5

Mr BA... (1893)

Antécédents : angine de poitrine et infarctus du myocarde.

Histoire actuelle : depuis un an, dysphagie haute.

.../...

T. O. G. D. le 15. 10. 76

- diverticule de Zenker stade IV.
- compression oesophagienne par le bouton aortique.

Diagnostic : diverticule de Zenker stade IV.

N° 6

Mme Z... (1920)

Antécédents : Angor.

Histoire actuelle : bilan d'angor intriqué : gêne rétrosternale intermittente lors de la déglutition de liquide.

T. G. O. D. le 9. 1. 75.

Diverticule de l'oesophage moyen de 8 cms de diamètre, sans anomalie fonctionnelle.

N° 7

Mme Y... (1907)

Antécédents : tuberculose pulmonaire avec séquelles fibreuses du sommet gauche et adénopathies calcifiées trachéo-bronchiques.

Histoire actuelle : gêne lors de la déglutition et dyspepsie.

T. O. G. D. le 10. 2. 75

- ondes tertiaires bien visibles en scopie
- deux diverticules de traction au niveau des ganglions calcifiés sous la bifurcation trachéale.

Diagnostic : diverticules et anomalies fonctionnelles de l'oesophage, secondaires à des réactions inflammatoires du médiastin, séquelles de tuberculose.

N° 8

Mr CHA... (1903)

Antécédents : cardiomégalie : F. A. et insuffisance coronarienne.

Basocellulaire de la joue gauche. Tuberculose ancienne.

Histoire actuelle : gêne à la déglutition. Sueurs nocturnes et état subfébrile. Petite baisse de l'état général avec anorexie relative.

T. O. G. D. le 24. 6. 76 : déviation de l'oesophage terminal, sans lésion muqueuse, probablement par adénopathies.

- épanchement pleural gauche.
- prolapsus muqueux intra-bulbaire.
- calcifications étalées sur toute l'aire pancréatique.

Diagnostic : déformations oesophagiennes secondaires à une reprise de tuberculose pleuro-pulmonaire gauche. Pancréatite chronique découverte fortuitement.

Les ponctions pleurales ont confirmé la reprise tuberculeuse. Biologie et scintigraphie ont confirmé la pancréatite.

N° 9

Mme CE... (1906)

Antécédents : soignée il y a 6 ans pour tuberculose pulmonaire.

Entre 1970 et 1971, a subi six bronchoscopies (recherche de néo négative), "mauvaise grippe" l'hiver 1975.

Histoire actuelle : petite gêne lors des repas ; surtout les boissons qui déclenchent des quintes de toux. Amaigrissement de 10 kgs en quelques mois par refus alimentaire (pas d'anorexie).

T. O. G. D. le 23. 4. 76

- petite dyskinésie en scopie.
- surtout fistule oeso-bronchique à droite.
- petit diverticule de traction quelques centimètres en dessous au niveau de calcifications ganglionnaires.

Diagnostic : fistule oeso-bronchique secondaire à une médiastinite séquellaire de tuberculose pulmonaire.

N° 10

Mr TRI... (1924)

Antécédents : tabagisme : 60 cigarettes par jour. Découverte d'un

cancer de la bronche souche droite le 27. 11. 75 à la suite d'un bilan pour dyspnée d'effort. Radiothérapie.

Histoire actuelle : dysphonie, dysphagie, anorexie et amaigrissement.

T. O. G. D. le 9. 3. 77.

Petit diverticule pharyngo oesophagien latéral droit.

Sur 7 cms, rétrécissement centré et régulier de l'oesophage en regard de la B. S. D.

Les plis muqueux restent réguliers, fins.

Diagnostic : compression oesophagienne par médiastinite néoplasique sans atteinte de la muqueuse.

N° 11

Mr JA... (1922)

Antécédents : cancer primitif de la bronche souche droite traité par cobaltothérapie.

Histoire actuelle : dysphonie, dysphagie, dyspnée d'effort.

T. O. G. D. le 20. 5. 77.

Rétrécissement sur 15 centimètres au niveau du 1/3 moyen de l'oesophage sans atteinte des plis muqueux.

Diagnostic : médiastinite néoplasique.

N° 12

Mr AB... (1910)

Antécédents : cancer de la bronche souche gauche découvert en février 75.

Traitement par cobalt.

Histoire actuelle : signes d'envahissement médiastinal massif : dyspnée, dysphonie, paralysie diaphragmatique gauche et dysphagie aux solides, puis aux liquides.

T. O. G. D. le 16. 3. 76

- oesophage de stase au-dessus d'un rétrécissement brutal en "queue de radis" du dernier centimètre en amont d'une hernie hiatale par glissement.
- lymphangite probable au niveau du poumon gauche.
- diverticule du 3e duodénum.

Diagnostic : probable envahissement sous muqueux de l'oesophage au décours d'une médiastinite néoplasique.

Confirmation pour les explorations complémentaires et l'évolution fatale en un mois.

N° 13

Mr VO... (1930)

Antécédents : découverte en février 77 d'une pleurésie néoplasique à la suite d'un syndrome pleural : douleur, dyspnée, toux sèche et quinteuse, état sub fébrile. Au terme d'un bilan difficile, mise en évidence d'un épithélioma indifférencié de type glandulaire d'origine bronchique.

Histoire actuelle : dysphagie rétrosternale aux solides s'aggravant depuis une quinzaine de jours.

T. O. G. D. le 6. 6. 77

- compression de l'oesophage avec image en sablier sur 7 à 8 cms au niveau sus hilaire.
- pas d'atteinte muqueuse. Petit diverticule de traction du 1/3 moyen.
- atélectasie du lobe supérieur droit.
- hernie hiatale par glissement sans signe d'oesophagite.
- gastrite.
- petit ulcère de la face antérieure du bulbe.

Diagnostic : médiastinite néoplasique, petite hernie hiatale, gastrite, ulcère bulbaire.

N° 14

Mme JE... (1936)

Antécédents : mastectomie il y a 7 ans pour adénocarcinome.

Ovariectomie il y a 3 ans.

Histoire actuelle: dyspnée invalidante avec image réticulonodulaire de la base droite évoquant une lymphangite néoplasique.

Wheezing et dysphagie haute rétrosternale.

T. O. G. D. le 9. 3. 77.

- au niveau de la jonction 1/3 supérieur-1/3 moyen de l'oesophage, présence de trois images lacunaires arciformes de 1 à 2 cm de diamètre responsables d'une sténose serrée de l'oesophage.

- les plis muqueux restent fins, réguliers.

Diagnostic : compression oesophagienne par adénopathies néoplasiques ou cancer secondaire de l'oesophage.

N° 15

Mme MI... (1901)

Antécédents : Haldstedt en 1967.

Histoire actuelle : dyspnée inspiratoire avec toux, sifflements bronchiques et très importante dysphagie aux solides. Sur la radio pulmonaire, atélectasie du L. I. D.

T. O. G. D. le 21. 4. 77.

En regard du hile, rétrécissement de l'oesophage sur 5 à 6 cm, de type extrinsèque, respectant les plis muqueux.

Dilatation oesophagienne sus jacente.

Diagnostic : compression de l'oesophage par adénopathies néoplasiques.

N° 16

Mr BON... (1913)

Antécédents : hémoptysie révélatrice d'un cancer épidermoïde du tronc intermédiaire à droite. Traitement radiothérapique.

Histoire actuelle : dysphagie aux solides.

T. O. G. D. le 4. 3. 77.

Image lacunaire arciforme de la face antérieure de l'oesophage au niveau du hile, avec petite fistule borgne à ce niveau.

Pas d'autre lésion du tractus digestif.

Diagnostic : image mixte de compression, envahissement de l'oesophage au décours d'une médiastinite néoplasique. A noter que la radiothérapie peut être responsable de la fistule par nécrose.

N° 17

Mr DA... (1916)

Antécédents : opéré le 11. 2. 77 d'un épithélioma épidermoïde de la bronche souche droite (pneumonectomie).

Histoire actuelle :

Douleurs thoraciques droites. Anorexie. Dysphagie aux solides.

T. O. G. D. le 22. 4. 77.

Pas d'anomalie visible sur l'oesophage.

Discussion d'une ulcération au niveau du cardia.

Image de compression extrinsèque de la P. C. sous cardiale (ganglion, nodule hépatique ?).

Diagnostic : ulcération du cardia, avec compression extrinsèque.

Fibroscopie demandée mais non effectuée.

N° 18

Mr BOI... (1922)

Antécédents : traité depuis octobre 1975 pour lymphome malin par cobalt et chimiothérapie.

Histoire actuelle : altération de l'état général. Dysphagie haute rétro-sternale aux solides. Perception d'une masse para-ombilicale.

T. O. G. D. le 2. 3. 77.

.../...

Présence d'une masse dense, homogène effaçant le bouton aortique de 8 cms de diamètre, sans calcifications et située dans le médiastin postérieur.

Refoulement à droite et en avant de l'oesophage à son niveau, sans atteinte de la muqueuse.

Dyskinésie en aval avec ondes tertiaires.

Petite compression extrinsèque sur 2 cms, postérieure, de la terminaison de l'oesophage thoracique.

Diagnostic : compression de l'oesophage par une importante masse néoplasique. Pas de signe d'atteinte intrinsèque de l'oesophage.

N° 19

Mme MO... (1926)

Antécédents : R. A. A. et maladie mitrale (RM + IM)

Histoire actuelle : depuis quelques semaines, gêne à la déglutition.

T. O. G. D. le 6. 5. 76.

Refoulement de l'oesophage par une très grosse oreillette gauche.

Diagnostic : compression extrinsèque de l'oesophage par une grosse oreillette gauche.

N° 20

Soeur BER... (1909)

Antécédents : R. M. connu depuis 1940.

Gêne depuis 1959 avec crise de T. A. P. et passage en arythmie complète en 1964.

Augmentation de la gêne avec dyspnée d'effort ces dernières années.

Maladie mitrale actuellement avec H. T. A. P. ; thrombose de l'O. G. et calcifications mitrales.

Histoire actuelle : depuis décembre 1976, dysphonie et dysphagie paradoxale pour les liquides (syndrome d'Ortner). Petit amaigrissement.

T. O. G. D. le 29. 4. 77.

- laminage antéro-postérieur avec refoulement à gauche de l'oesophage dans sa moitié inférieure, sans altération du plissement muqueux.

- dilatation d'amont type mégaoesophage secondaire.

Diagnostic : compression extrinsèque de l'oesophage par une grosse oreillette gauche acquise lors d'une maladie mitrale.

Fibroscopie : le 13. 5. 77: confirme l'impression radiologique. Pas de lésion intrinsèque. Les biopsies ne montrent que quelques signes d'oesophagite sans signe de malignité.

Intervention chirurgicale le 19. 5. 77 : prothèse mitrale en raison de l'importance de la dysphagie. Dans les suites, amélioration moyenne de la dysphagie et persistance de la paralysie récurrentielle. Décès par hémorragie le 7. 6. 77.

N° 21

Mr PON... (1923)

Antécédents : cirrhose éthylique.

Histoire actuelle : décompensation oedémato-ascitique.

dysphagie et brûlures pharyngées.

T. O. G. D. le 6. 6. 75.

Très petites irrégularités de toute la muqueuse oesophagienne, l'oesophage restant souple dans son ensemble ; très évocatrice d'une mycose oesophagienne.

Diagnostic : mycose oesophagienne.

Ceci a été confirmé par un examen O. R. L. avec prélèvements et l'efficacité du traitement antifungique de la candidose.

Mais décès en juillet 75.

.../...

N° 22

Mme MA... (1907)

Pas d'antécédents notables.Histoire actuelle : depuis 12 jours, dysphagie douloureuse aux solides.T. O. G. D. le 1. 9. 76.

- petites irrégularités de la muqueuse au niveau du croisement aortique
- 2e foyer d'irrégularités quelques centimètres en dessous.

Suspicion de cancer muqueux de l'oesophage.

Fibroscopie : le 21. 9. 76 : lumière normale, sauf à la partie moyenne de l'oesophage où existent des plaques de leucoplasie plus importantes que ne le voudrait l'âge.

Compression par le bouton aortique. Pas d'aspect d'infiltration ou de bourgeonnement.

Diagnostic : leucoplasie oesophagienne.

N° 23

Mr BRI... (1897)

Antécédents et histoire actuelle : depuis deux ans, dysphagie importante, vomissements au début de la scène clinique ; mais, actuellement, ne vomit plus. Par contre, anorexie avec dégoût des viandes et amaigrissement de 10 kgs.

T. O. G. D. le 17. 4. 76.

Mégaoesophage, sans signe de dégénérescence.

Diagnostic : mégaoesophage.

N° 24

Mr LA... (1925)

Antécédents : tuberculose pulmonaire.

.../...

Histoire actuelle : dysphagie remontant à plusieurs années, avec parfois vomissements.

T. O. G. D. le 24. 12. 75.

Mégadolicho oesophage, sans signe de dégénérescence. Vérification fibroscopique.

Diagnostic : mégaoesophage.

N° 25

Mr AV... (1898)

Antécédents : mégaoesophage avec dysphagie ayant entraîné une intervention de Heller.

Histoire actuelle : reprise de la dysphagie +++

T. O. G. D. le 11. 3. 75

- mégaoesophage persistant
- cicatrice d'intervention de Heller.

Diagnostic : échec de traitement de mégaoesophage.

N° 25

bis

Mme X... (1907)

Antécédents : opérée en 1958 d'un mégaoesophage responsable d'une dysphagie.

Histoire actuelle : bilan d'une douleur épigastrique intermittente, sans caractère particulier.

T. O. G. D. le 21. 4. 75

- cicatrice d'intervention de Heller.
- bons passages oeso-gastriques.

Diagnostic : excellent résultat d'un Heller.

N° 26

Mr LA... (1918)

Antécédents : intervention en mars 1975 pour cancer de la bronche souche droite. Pneumonectomie, oesophagectomie avec plastie type Gavrilu et fundoplicature antireflux.

Histoire actuelle : depuis plusieurs semaines, dysphagie rétrosternale aux solides et brûlures oesophagiennes.

T. O. G. D. le 9. 9. 76.

Au niveau de la jonction sur les trois derniers centimètres oesophagiens, rétrécissement rigide, centré, avec petite image lacunaire du bord gauche. Plis muqueux irréguliers, épaissis.

"Accrochage" de la baryte sur la zone de la suture.

Diagnostic : oesophagite peptique plus que médiastinite néoplasique.

Fibroscopie : ne peut passer la bouche d'anastomose. Les biopsies sont en faveur d'une oesophagite peptique.

N° 27

Mr GOU... (1913)

Antécédents : état de mal asthmatique.

Histoire actuelle : depuis un an, douleurs rétrosternales d'effort, avec dyspnée d'effort. Brûlures rétrosternales, pyrosis et parfois dysphagie basse aux solides. Malade sous corticoïdes.

T. O. G. D. le 23. 6. 77.

- hernie hiatale par glissement.

- endobrachyoesophage avec, sur les derniers centimètres, gros plis oesophagiens et discussion de petites ulcérations sur le versant gastrique du cardia muqueux et d'une grosse ulcération de un centimètre de long sur le bord interne du cardia.

Diagnostic : hernie hiatale, endobrachyoesophage, oesophagite peptique

intense très probablement ulcérée.

Fibroscopie le 28. 6. 77 : cardia muqueux à 36 cms. Lésions intenses d'oesophagite, érosions avec perte de substance serpiginieuse en "rayon de miel". Sur le bord droit, surélévation faisant suspecter un bourgeon (cyto à la brosse + 5 biopsies). Hernie hiatale de moyen volume, avec signe du rouleau.

Histologie : lésions d'oesophagite peptique ulcérée classique, avec importante sclérose inflammatoire, sans cellule suspecte.

Nouvelle fibroscopie le 15. 9. 77 : même aspect, bien que la clinique soit moins intense grace au traitement médical. Biopsies : même réponse. Intervention proposée mais refusée par le malade.

N° 28

Mr DUR... (1913)

Antécédents : opéré en 1964 pour hernie hiatale avec ulcère bénin du cardia (oesophagectomie de 10 cms avec plastie intrathoracique type Gavrilu).

A présenté depuis quelques épisodes de dysphagie régressive par traitement médical.

Histoire actuelle : depuis juin 76, installation d'une dysphagie allant en s'aggravant, avec douleurs rétrosternales parfois violentes.

T. O. G. D. le 21. 9. 76.

- au niveau de la bifurcation trachéale, rétrécissement serré de l'oesophage, avec petits récessus latéraux. Le rétrécissement est court, 2 cms environ, et se place en amont de la muqueuse gastrique.

- ulcération de la petite courbure gastrique, 2 cms après la fin de la sténose.

Diagnostic : oesophagite peptique + ulcère peptique de la P. C. sous anastomotique.

Fibroscopie le 28. 9. 76 : confirme l'oesophagite peptique, impossible à franchir, de 4 mm de diamètre. Une deuxième fibroscopie le 10. 11. 76 montre la même chose. Traitement médical et dilatation à la sonde sont décidés.

N° 29

Soeur CHRI... (1907)

Antécédents : importante cyphoscoliose.

Juillet 75 : hospitalisation pour anémie hypochrome par hémorragies digestives.

Le bilan radiologique en méthode classique ne montre qu'un caecum recurvatum.

L'exploration chirurgicale pratiquée fin août décèle un cancer de 3 à 4 cms du côlon droit, masqué par les coudures secondaires à la malposition ; mais également deux métastases hépatiques.

L'intervention est la plus large possible.

Histoire actuelle : après l'intervention, s'installe insidieusement une dysphagie haute.

T. O. G. D. le 10. 12. 75 :

- petit rétrécissement de calibre de l'oesophage moyen constant sur les films et en scopie télévisée.
- 2e rétrécissement plus accentué de l'oesophage thoracique bas, sans désaxation, surmontant un cardia ouvert, malposé.

Diagnostic : oesophagite peptique par reflux gastro-oesophagien dans les suites d'intervention chirurgicale qui a comporté un sondage gastrique. Mais malgré le traitement médical, la dysphagie s'est aggravée au point qu'une gastrostomie est décidée.

2e T. O. G. D. le 22. 12. 75 :

- rétrécissement filiforme de l'oesophage sur 17 cms.

Diagnostic : oesophagite peptique très évolutive.

Des dilatations à la sonde apportèrent une certaine amélioration. Mais peu à peu se constitue un tableau de carcinose péritonéale, le décès survient en mai 76.

N° 30

Mme VA... (1892)

Antécédents : depuis plusieurs années, épisodes d'éruclation et de pyrosis lors du décubitus dorsal.

Histoire actuelle : depuis quelques semaines, petite gêne rétrosternale aux solides et dyspepsie.

T. O. G. D. le 20. 3. 77.

- présence d'une petite hernie hiatale intermittente par glissement,
- reflux gastro-oesophagien,
- épaississement des plis du bas oesophage signant une oesophagite,
- lacune fixe de 1 cm de diamètre avec raideur de la grande courbure antrale prépylorique ; ulcération superficielle de la face postérieure de l'antra prépylorique, plis antraux irréguliers, rigides, le tout évoquant un cancer muco-érosif prépylorique.

Diagnostic : hernie hiatale avec R. G. O. et oesophagite. Par ailleurs, petit cancer muco-érosif antropylo-rique.

N° 31

Mme LA... (1899)

Antécédents : rien de notable.

Histoire actuelle : petite gêne à la déglutition depuis un an, avec aphtes fréquents ; langue saburrale ; alternance de fringales et de dysconfort gastrique.

T. O. G. D. le 29. 3. 76 :

- petite hernie hiatale par glissement, permanente et sans reflux gastro-oesophagien lors de l'examen.

Diagnostic : hernie hiatale.

N° 32

Mr DU... (1903)

Antécédents : R. A. S.

Histoire actuelle : gêne au niveau rétrosternal lors de l'alimentation et impression de lourdeur oesophagienne.

T. O. G. D. le 5. 6. 76

- hernie hiatale par glissement.

Diagnostic : hernie hiatale.

N° 33

Mme STA... (1896)

Antécédents : insuffisance cardiaque.

Histoire actuelle : dysphagie fugace, basse, avec anorexie et baisse de l'état général.

T. O. G. D. le 24. 3. 76

- hernie hiatale avec image en "molaire" de Jutras.

Diagnostic : hernie hiatale.

N° 34

Mr SA... (1923)

Antécédents : hernie hiatale connue depuis quelques années.

Histoire actuelle : douleurs rétrosternales à type de crampes et brûlures survenant la nuit. Petite dysphagie aux solides, rétrosternale basse. Cette clinique évolue depuis quelques semaines.

T. O. G. D. le 10. 11. 75.

- hernie par glissement,

- brachy-oesophage,

- du côté interne, ulcère de la jonction oesogastrique avec une petite raideur localisée et encastrée à son niveau.

Diagnostic : hernie par glissement. Brachy-oesophage. Ulcère dégénéré de la jonction oesogastrique ?

Fibroscopie le 12. 11. 75 : retrouve la hernie. Lésions intenses d'oesophagite sur les 5 derniers centimètres. Pas de lésion suspecte.

Intervention le 11. 1. 76 et suites sans problème.

En somme, hernie hiatale et oesophagite.

N° 35

Mme BRA... (1907)

Antécédents : maladies cardiovasculaires (coronarite, troubles du rythme), lithiasse vésiculaire.

hernie hiatale connue depuis longtemps (plus de dix ans).

Histoire actuelle : gêne rétrosternale lors d'ingestion de solides. Ne supporte plus les "gros repas".

T. O. G. D. le 26. 6. 75 : oesophagite du bas oesophage

- tout l'estomac est intra-thoracique
- volvulus gastrique.

Diagnostic : volvulus gastrique sur estomac totalement hernié dans le thorax. Oesophagite.

N° 36

Mr BEN... (1939)

Antécédents : depuis plusieurs années, régurgitations fréquentes.

Histoire actuelle : gêne rétrosternale lors de l'ingestion alimentaire.

T. O. G. D. le 22. 3. 75

- malposition cardio-tubérositaire, avec petit reflux gastro-oesophagien.
- rétrécissement brutal au niveau du 2e duodénum.

.../...

Duodénographie hypotonique "dans la foulée".

- rétrécissement d'origine extrinsèque, régulier, très court, évocateur d'un pancréas annulaire.

Diagnostic : malposition cardio-tubérositaire et pancréas annulaire.

Confirmation de la malposition à la fibroscopie. Petite oesophagite.

Rétrécissement de la lumière du 2e duodénum d'origine extrinsèque.

Malade perdu de vue : devait subir une réfection du cardia.

N° 37

Mr RIE... (1926)

Antécédents : tabagisme : deux paquets par jour.

Histoire actuelle : depuis 4 à 6 semaines, dysphagie allant en s'aggravant, hoquet et douleurs thoraciques.

T. O. G. D. le 2. 4. 75 :

- lacune irrégulière et rigide à limites nettes, étendue sur 6 cms au niveau de la face antérieure de l'oesophage moyen.

Diagnostic : cancer de l'oesophage.

N° 38

Mr HO... (1906)

Antécédents : il y a un an, a eu un T. O. G. D. dans un autre Service pour une dysphagie pharyngée intermittente : résultat négatif.

Histoire actuelle : la dysphagie devient presque permanente aux solides. Hoquet, anorexie et amaigrissement font également partie du tableau.

T. O. G. D. le 18. 5. 76 :

- rétrécissement irrégulier sur plus de 15 cms de l'oesophage bas, aspect bourgeonnant et infiltrant. Le cardia semble libre.

Diagnostic : cancer du tiers inférieur de l'oesophage.

Fibroscopie le 25. 5. 76 : oesophage normal jusqu'à 30 cms. Puis, lésion intrinsèque, le fibroscope ne pénètre que sur 2 à 3 cms et arrêt. La lésion semble s'étendre jusqu'au cardia. Bourgeonnements très importants, muqueuse fragile et saignotant lors des prélèvements.
L'histologie confirme le carcinome.

N° 39

Mr CRO... (1911)

Antécédents : il y a un an, gastrectomie pour ulcère.

Histoire actuelle : depuis quelques semaines, dysphagie rétrosternale, surtout pour les solides. Petite baisse de l'état général. A fait au moins un méloena.

T. O. G. D. le 23. 2. 76 :

- irrégularités au niveau du tiers moyen de l'oesophage, avec bourgeons et une grosse niche en ménisque.

Diagnostic : cancer de l'oesophage étendu sur 7 cms.

Fibroscopie : bourgeons néoplasiques à 23 cms des arcades dentaires.

Les biopsies confirment le carcinome.

N° 40

Mr CHE... (1906)

Antécédents : R. A. S.

Histoire actuelle : depuis un mois et demi, dysphagie aux liquides ou aux solides par période.

T. O. G. D. le 29. 5. 76 :

- au niveau de la partie basse du tiers moyen sur les faces antérieure et latérale gauche : irrégularité de la paroi qui est déchiquetée, avec anarchie des plis muqueux à ce niveau et petite image d'ulcération.

Diagnostic : cancer oesophagien.

.../...

Fibroscopie : elle confirme la présence d'un cancer ; sur 11 biopsies, une seule affirme le carcinome.

N° 41

Mr DE... (1924)

Antécédents : bronchite chronique. Ischémie coronarienne.

Histoire actuelle : dysphagie rétrosternale aux solides, avec réduction des repas en raison de la douleur qu'ils provoquent.

T. O. G. D. le 1. 3. 77 :

- au niveau de la jonction tiers moyen-tiers inférieur, présence d'une ulcération avec désorganisation des plis muqueux à son niveau. Raideur pariétale sur quelques centimètres, avec rétrécissement en sablier centré sur l'ulcération.

Diagnostic : cancer ulcérant de l'oesophage.

Confirmation fibroscopique.

N° 42

Mr GAR... (1914)

Antécédents : paludisme traité.

- bronchite chronique.
- cure de désintoxication éthylique en 1964.
- tabagisme important (30 cigarettes par jour).
- infarctus postéro-diaphragmatique le 30. 12. 76.
- angor secondaire depuis.

Histoire actuelle : angor syncopal le 3. 5. 77 motivant l'hospitalisation.

Découverte d'une sténose de plus de 80 % de l'I. V. A.

L'interrogatoire apprend qu'il existe une dysphagie rétrosternale aux solides depuis janvier 1977.

T. O. G.D. le 18. 5. 77.

- au niveau de la jonction tiers moyen-tiers inférieur de l'oesophage, sur le bord latéral droit, existence de deux diverticules de traction laissant entre eux une image lacunaire en imposant à priori pour une tumeur bénigne de la taille d'un petit pois.
- mais surtout sur le bord latéro-postérieur gauche, présence d'un petit défaut, avec irrégularité des plis qui sont déchiquetés, centré par une ulcération. Cette image n'excède pas 1,5 cm de diamètre et ne donne lieu à aucune sténose.
- malposition cardiotubérositaire avec ouverture de l'angle de Hiss, sans hernie hiatale, mais plis épaissis au niveau de l'oesophage terminal. Pas d'autre anomalie gastro-duodénale.

Diagnostic : petit cancer muco-érosif de l'oesophage. Diverticules de traction et discussion d'une petite tumeur bénigne. Malposition cardio-tubérositaire sans hernie hiatale mais avec oesophagite.

Fibroscopie le 24. 5. 77 :

Descente oesophagienne sous contrôle de la vue. Il existe à 27 cms, une ulcération d'environ 1 cm de diamètre dont les bords sont bourgeonnants, avec un bourgeon faisant saillie dans la lumière oesophagienne. On pratique difficilement 8 biopsies. Cardia à 45 cms. Malposition et quelques bandes d'oesophagite ne dépassant pas 4 à 5 cms. Estomac, duodénum : RAS. En somme, confirmation de l'existence d'une ulcération oesophagienne dont la nature cellulaire est probable.

Histologie : le 26. 5. 77 : sur 3 biopsies : nécrose sans structure reconnaissable sur 3 lésions inflammatoires simples. Sur 2 : carcinome épidermoïde peu différencié.

N° 43

Mr MA... (1899)

Antécédents : R. A. S.

Histoire actuelle : remonte, en fait, en juillet où un examen O. R. L.

avait été demandé pour une dysphagie pharyngée intermittente aux solides. Examen négatif. Un transit a été demandé et non fait.

Depuis un mois, dysphagie haute pharyngo-oesophagienne permanente aux solides.

T. O. G. D. le 8. 9. 76 :

- dès la bouche de Killian, visualisation de gros bourgeons oesophagiens, avec une profonde ulcération... et une petite fistule oeso-trachéale.

Diagnostic : cancer oesophagien ulcéro-bourgeonnant, avec fistule trachéale.

Fibroscopie de contrôle : confirme la présence d'un cancer ulcéro-bourgeonnant n'atteignant pas macroscopiquement la bouche de Killian.

N° 44

Mr MA... (1899)

Antécédents:

- cardiopathie secondaire à une insuffisance respiratoire.
 - cancer prostatique depuis 1968, avec métastases du bassin. Traité par Distilbène.
 - tumeur villeuse du rectum (nov 74) traitée par résection endo-anale.
- A l'occasion du bilan digestif sur le T. O. G. D., une image de striction du pylore, constante et rigide, avait été notée par le radiologue. Fibroscopie non faite.

Histoire actuelle : hospitalisation pour rectorragies par récurrence de la tumeur villeuse. Présente alors brutalement une dysphagie aux solides.

T. O. G. D. le 26. 4. 76 :

- sur l'oesophage moyen, désorganisation des plis, petite ulcération et rigidité des parois sur une hauteur de 5 cms.

- grosse niche pylorique à la limite de la face antérieure et de la grande courbure avec rigidité du pylore et rétrécissement sur 2 cms de l'antré pré-pylorique.

Diagnostic : cancer de l'oesophage et cancer du pylore.

Fibroscopie : le 4. 5. 76 : à 23 cms des arcades, sur 3 à 5 cms, bourgeonnement induré rétrécissant la lumière et impossible à franchir, bien que l'on voit l'oesophage qui devient à nouveau sain. Biopsies. Histologie : carcinome. Décès le 20. 5. 76.

N° 45

Mr NOV... (1914)

Antécédents : R. A. S.

Histoire actuelle : depuis 8 jours, "ressent le bol alimentaire"

T. O. G. D. le 11. 2. 75 :

- oesophage lusoria
- désaxation en axe de manivelle à ce niveau, suivie d'importantes lacunes étendues sur 7 cms, l'oesophage reprenant d'un seul coup son aspect normal.

Diagnostic : cancer oesophagien sur oesophage lusoria.

N° 46

Mr CHA... (1908)

Antécédents : depuis 3 ans, brûlures rétrosternales basses et pyrosis.

Histoire actuelle : dysphagie aux solides, rétrosternale depuis 15 jours et s'accompagnant d'une hypersialorrhée, et parfois de vomissements alimentaires.

T. O. G. D. le 30. 4. 76

- énormes bourgeons du tiers inférieur de l'oesophage
- malposition cardio-tubérositaire.

.../...

Diagnostic : cancer du bas oesophage, probablement sur oesophagite secondaire à une malposition cardio-tubérositaire avec reflux gastro-oesophagien.

Fibroscopie : le 4. 5. 76 à partir de 28 cms sur 10 cms : bourgeonnements indurés, saignotants, rigides, rétrécissant la lumière oesophagienne. Le cardia très large paraît envahi à sa partie supérieure, peut-être pas à sa partie inférieure.

Petits polypes ombiliqués au niveau de l'antre. Pylore et duodénum : RAS.

Histologie : carcinome oesophagien.

N° 47

Mme CRO... (1893)

Antécédents : rhumatismes anciens traités par anti-inflammatoire de façon épisodique. Hernie hiatale connue depuis de nombreuses années.

Histoire actuelle : le 9. 2. 76 : accident vasculaire cérébral.

le 16. 2. 76 : 2e accident vasculaire cérébral qui entraîne l'hospitalisation. L'interrogatoire alors ne met en évidence aucune manifestation digestive. Le bilan biologique décèle une très importante anémie hypochrome responsable du problème vasculaire cérébral. Un bilan digestif en vue de trouver une cause de l'anémie est décidé.

T. O. G. D. le 25. 2. 76 :

- hernie hiatale par glissement,
- énormes lésions sur 8 cms en amont de la hernie, avec dilatation de l'oesophage prenant un aspect pseudo-diverticulaire précédant une grosse ulcération du bord interne et un aspect irrégulier, lacunaire et infiltré du bord externe.

Diagnostic : énorme cancer ulcéro-bourgeonnant de l'oesophage terminal, probablement sur oesophagite secondaire à une hernie hiatale.

Devant de telles lésions, l'interrogatoire est repris et prouve qu'il existait une dysphagie depuis plusieurs mois, mais n'ayant pas inquiété la malade "habituee à de petits inconvénients de sa hernie", et qu'elle ne pensait pas devoir signaler. Un traitement désinfiltrant a été institué pour un mois, pendant lequel la dysphagie s'est accentuée et l'état général s'est dégradé.

Fibroscopie : le 30. 3. 76 : à 20 cms des arcades dentaires, l'appareil est arrêté par une déviation de la cavité, et on a l'impression de voir une vaste cavité dont le fond serait plein d'un enduit nacré, évoquant une énorme ulcération. Un problème technique empêche une exploration plus complète.

Hématome cervical dans les suites, et surtout importantes hémorragies digestives hautes. Décès le 2. 4. 76.

N° 48

Mr RU... (1908)

Antécédents : 1946 : gastrectomie pour ulcère.

Cancer amygdalien découvert il y a 18 mois. Traitement mixte (chirurgie + cobalt).

Histoire actuelle : dysphagie depuis quelques semaines, surtout aux solides.

T. O. G. D. le 23. 6. 76 :

- sous la bouche de Killian, image ulcéro-bourgeonnante avec stase pharyngée sus jacente et une fausse route.
- au niveau de l'oesophage moyen, deux images de compression extrinsèque par adénopathies médiastinales.

Diagnostic : cancer secondaire de l'oesophage (vérification histologique) et adénopathies néoplasiques du médiastin comprimant l'oesophage.

N° 49

Mme NO... (1928)

Antécédents : maladie polykystique hépato-rénale. Déjà opérée d'un kyste hépatique.

Histoire actuelle : apparition progressive d'une masse épigastrique de 20 à 25 cms de diamètre et d'une gêne à la déglutition des solides.

T. O. G. D. le 25. 2. 76 :

- refoulement de tout l'estomac vers l'extérieur à gauche, et vers l'arrière.

- matité très importante épigastrique chez cette femme plutôt maigre.

Diagnostic : volumineux kyste hépatique de plus de 20 cms de diamètre.

Confirmation opératoire.

N° 50

Mr DRI... (1942)

Antécédents : R. A. S.

Histoire actuelle : dysphagie rétrosternale depuis un mois.

T. O. G. D. le 19. 2. 76 :

- pas de lésion oesophagienne ou gastrique,

- béance pylorique avec nombreux plis traversant le pylore,

- niche de la face antérieure du bulbe, avec bulbite.

Diagnostic : ulcère bulbaire en poussée évolutive avec béance pylorique.

Fibroscopie : confirme le diagnostic.

N° 51

Mme FU... (1888)

Antécédents : a eu un ulcère duodénal.

insuffisance cardiaque bien compensée.

Histoire actuelle : ne se sent pas bien. Dyspepsie avec nausées et quelques vomissements. A eu un épisode de dysphagie transitoire.

T. O. G. D. le 3. 11. 75

- estomac de stase, avec résidus alimentaires,
- ulcère de la P. C. antrale très évocateur d'un ulcère perforé bouché, probablement dans le pancréas,
- deux ulcères petits mais profonds du pylore,
- passages pyloriques longs et difficiles à obtenir.

Diagnostic : probable ulcère perforé bouché de l'antré et ulcères du pylore, avec sténose pylorique.

Malade perdue de vue.

N° 52

Mr LAU... (1907)

Antécédents : coronaropathie bien équilibrée par le traitement médical.

Histoire actuelle : depuis quelques mois, dysphagie rétrosternale, et plus récemment amaigrissement et dégoût des viandes.

T. O. G. D. le 17. 4. 76 :

- pas d'anomalie oesophagienne visible,
- grosse déformation antrale, avec véritable défilé antral pré-pylorique, très gros plis inflammatoires et irréguliers, même sous Buscopan, la dilatation reste faible. Pas d'ulcération ou de tumeur visible.

Diagnostic : importante antrite de type fibromusculaire plutôt que cancer antral.

Fibroscopie : le 11. 5. 76 : oesophage normal jusqu'à sa partie inférieure. Au niveau des 2-3 derniers cms, la paroi est franchement épaissie un peu surélevée, la lumière est rétrécie. La muqueuse est recouverte d'un enduit

.../...

blanchâtre. Aspect d'oesophagite rétractile : biopsies : grosse tubérosité, corps et P. C. normaux. Au niveau de l'antré, muqueuse très atrophique. En pré-pylorique, existent des boursuflures très importantes. Face antérieure : formation arrondie pouvant être le témoin d'une tumeur bénigne (biopsies). Face postérieure : paraît purement inflammatoire. Pylore très rouge, épaissi, non franchissable. Pas d'image pathologique visible sur le duodénum. En somme, importantes déformations antrales paraissant purement inflammatoires. Rétrécissement du bas oesophage.

Anapath : au niveau du pylore : gastrite chronique atrophique. Au niveau de l'antré, gastrite pré-atrophique avec hyperplasie superficielle. Oesophage : lésions inflammatoires, avec métaplasie gastrique, pouvant correspondre à un stade de cicatrisation.

N° 53

Mr MI... (1891)

Antécédents : arthrose, adénome prostatique. Insuffisance cardiaque par hypertension, bien jugulée par le traitement médical.

Histoire actuelle : depuis quelques mois, dysphagie rétrosternale au niveau du tiers inférieur de l'oesophage.

T. O. G. D. le 21. 6. 75 :

- malposition cardio-tubérositaire, sans anomalie oesophagienne,
- pylore très allongé "entre parenthèses". Image constante sur tous les films.

Diagnostic : sténose hypertrophique du pylore de l'adulte et malposition cardio-tubérositaire.

Le traitement par anti-inflammatoires entraîne une amélioration.

N° 54

Mr BI... (1900)

Antécédents : angine de poitrine et infarctus du myocarde. Malade sous anti-coagulants : taux de prothrombine à 28 % (nécrose en 67 et 74).

Histoire actuelle : anorexie et "impression de mets ne pouvant pas passer au niveau rétrosternal. Ethylisme très probable. Découverte d'une anémie à 3,3 M.

T. O. G. D. le 17. 1. 76 :

- malposition cardio-tubérositaire,
- accentuation des plis au niveau du cardia, mais très souples,
- anstre pré-pylorique rigide, avec gros plis pré-pyloriques,
- pylore rigide avec petite image en soustraction au niveau de sa grande courbure.
- duodénum normal.

Diagnostic : malposition cardio-tubérositaire. Forte suspicion de petit cancer antropylorique.

Fibroscopie le 27. 1. 76.

Malposition cardio-tubérositaire, mais cardia souple. Région sous cardiale, corps gastrique et P. C. normaux. Angulus déformé, perdant son aspect d'olive pour prendre un aspect triangulaire : il semble s'agir d'une compression venant du côté droit et de l'arrière. Région antrale normale et souple. Par contre, la région pré-pylorique est le siège d'une petite surélévation en selle sur toute la petite courbure, et les faces antérieure et postérieure. Petite ulcération sur le versant antérieur de cette zone rigide lors des prélèvements. Le bord supérieur a une zone en légère dépression. L'ensemble est rigide lors des prélèvements. Le pylore est également déformé. Au-delà, pas d'anomalie duodénale.

En somme, aspect de bourrelet sur la lèvre gastrique du pylore qui est irrégulier et induré. Douze prélèvements malgré les anti-coagulants.

Suites : hématomèse après les biopsies : infarctus postérieur du myocarde.

Anatomopathologie : lésions d'hyperplasie ⁺ papillomateuses, entrecoupées de métaplasie intestinale. A ce niveau, grand nombre de mitoses ; sans signes d'infiltration carcinomateuse. A surveiller.

N° 55

Mr DU... (1894)

Antécédents : R. A. S.

Histoire actuelle : attendant la dernière extrémité pour se faire hospitaliser, en raison d'une baisse de l'état général depuis plusieurs semaines, ce malade présentait plusieurs séries de troubles.

- urinaires avec une dysurie datant de plusieurs mois, les premiers signes remontant à un an environ.
- pulmonaires avec toux sèche, quinteuse, et dyspnée avec polypnée superficielle.
- digestifs avec dysphagie et vomissements depuis deux mois.
- enfin, prurit avec lésions de grattage.

Au T R : grosse prostate, de dureté pierreuse, évocatrice de néo. Le sondage ramène un litre. Radio pulmonaire et ASP montrent des images ostéo-condensantes et ostéo-lytiques sur toutes les pièces squelettiques, et une pleurésie bilatérale (ponction : 1,6 litre à gauche, 1,4 litre à droite). Phosphatases acides à 5 UI.

Si le diagnostic de cancer de la prostate généralisé ne faisait aucun doute, le problème digestif semblait n'être pas résolu.

T. O. G. D. le 5. 10. 75 : pas de lésion oesophagienne.

Rétrécissement antral constant sur tous les clichés, même après insufflation et injection IV de Buscopan. Compression de type extrinsèque secondaire à une carcinose péritonéale.

Diagnostic : compression antrale par adénopathies néoplasiques d'un cancer prostatique. Pleurésie néoplasique bilatérale.

N° 56

Mme FA... (1914)

Antécédents : "insuffisance hépatique ancienne"

Histoire actuelle :

- depuis fin avril 75 : asthénie : traitement médical sans bilan !
 - été 75 : constipation inhabituelle. Troubles dyspeptiques. Brûlures épigastriques. Parfois dysphagie, mais très capricieuse, intermittente. Pas d'anorexie, ni d'amaigrissement, ni de température, ni d'ictère.

Traitement médical sans bilan !

- novembre 75 : apparition d'une ascite avec oedème. Amaigrissement. Dyspepsie franche. Dysphagie intermittente.

T. O. G. D. le 19. 11. 75 :

- épanchement pleural bilatéral,
- ascite,
- pas de lésion visible sur l'oesophage
- image lacunaire ovalaire de 6 cms sur 4 à 5 cms, développée aux dépens de la grande courbure antrale, refoulant la P. C. antrale, la base bulbaire, dont la régularité, l'angle de raccordement, le respect de la muqueuse avoisinante évoquent un processus sous muqueux. Elle se développe dans le sens postéro-antérieur.
- Treitz en place.

Diagnostic : lésion maligne du pancréas possible, bien que la muqueuse ne soit pas envahie ; ou très grosse adénopathie néoplasique, dont l'origine reste à déterminer.

Hospitalisation : immédiate. Le bilan permet de trouver des cellules néo-

plasiques d'un épithélioma de type glandulaire dans les liquides pleuraux, et dans celui de l'ascite. Scintigraphies hépatique et pancréatique sont normales. Après ponction : perception de masses épiploïques de la F. I. G. et dans la région épigastrique. T. V. et T. R. décèlent une masse antérieure de type gynécologique, qui se révèle être un cancer ovarien. Le lavement baryté montre un cancer secondaire du rectosigmoïde.

Diagnostic : cancer ovarien généralisé, avec cancer secondaire recto-sigmoïdien et adénopathies monstrueuses comprimant l'antre gastrique + pleurésie néoplasique + ascite.

N° 57

Mr JE... (1896)

Antécédents : en 1949, gastrectomie totale pour suspicion de cancer gastrique : en fait, il s'agissait d'une gastrite ("due à une ingestion de poussières métalliques").

En janvier 74 : Stokes-Adams avec B. A. V. III paroxystiques et syncopes par pauses ventriculaires. Mise en place d'une pile.

Histoire actuelle : basocellulaire de l'aile du nez : refus de soin, et surtout fin août 76, installation d'une dysphagie progressive aux solides, avec sensation de pléthore épigastrique au cours des repas, responsable d'une anorexie avec baisse de poids.

T. O. G. D. le 26. 8. 76 :

- anastomose oeso-jéjunale, avec ressaut de la baryte au niveau de la bouche d'anastomose.

- image lacunaire au niveau du bord interne de la bouche. Hésitation entre image fonctionnelle et image organique.

Reprise de l'examen le 4. 9. 76 sous Buscopan :

Il existe une image arrondie de la taille d'une noisette, située au bord interne de la bouche d'anastomose sur laquelle "bute la baryte", avec image en cascade à la scopie.

Diagnostic : tumeur de la zone anastomotique vraisemblablement maligne.

Mais refus de fibroscopie et de soins de la part du malade.

N° 58

Mr GON... (1946)

Antécédents : R. A. S.

Histoire actuelle : T. O. G. D. demandé pour "quelques brûlures épigastriques, avec éructations et régurgitations"... après le T. O. G. D., je reprends l'interrogatoire. En fait, le malade a présenté, il y a quatre mois, début juillet 76, une dysphagie douloureuse aux solides, pour laquelle il a consulté.

Traitement médical (anti-inflammatoires et anti-spasmodiques) sans exploration digestive ! La dysphagie a disparu et la clinique actuelle s'est installée.

T. O. G. D. le 23. 11. 76 :

- au niveau du bas oesophage, la baryte semble buter sur un obstacle ; petit ressaut constant. La lumière oesophagienne est rétrécie. Les plis oesophagiens se désorganisent à ce niveau.
- gros plis muqueux au niveau du cardia.
- il semble exister une petite ulcération sur le bord interne du rétrécissement.
- le corps gastrique présente de gros plis, un peu de liquide à jeun au niveau duquel la baryte a tendance à flocler.

Diagnostic : lésion dégénérative de la jonction oeso-gastrique.

Malheureusement, le médecin ne donne pas suite immédiatement à l'exploration radiologique et se plaint d'un compte rendu trop clinique. La gas-

.../...

trectomie a pourtant lieu en mai 77 (10 à 11 mois après le début clinique) et le décès survient en octobre 1977.

N° 59

Mr LE... (1916)

Antécédents: coronarite suivie régulièrement.

Histoire actuelle : début il y a un an par quelques petites épigastralgies intermittentes, sourdes, peu accentuées. Depuis quelques mois, dysphagie associée à des régurgitations et du hoquet. Hospitalisé il y a 15 jours pour tableau évoquant une sténose pylorique.

T. O. G. D. le 1. 12. 75 :

- hernie hiatale par glissement.
- ulcération de la P. C. antrale, énormes bourgeons de tout l'antré ; pas de passage des contractions ; incontinence pylorique.
- matité de tout l'abdomen en faveur d'une ascite.

Diagnostic : hernie hiatale et surtout cancer antral avec carcinose péritonéale. Vérification chirurgicale qui confirme le diagnostic.

N° 60

Mme MOI... (1915)

Antécédents : R. A. S.

Histoire actuelle : "a faim, mais au bout de quelques bouchées, ça ne passe plus " et ceci va en s'aggravant depuis quelques semaines.

T. O. G. D. le 27. 3. 75 :

- "petite" tubérosité,
- suivie d'un rétrécissement fixe du corps gastrique.

Diagnostic : cancer bourgeonnant et infiltrant sous cardial très étendu.

Intervention chirurgicale qui confirme le diagnostic. Décès dans les suites.

N° 61

Mme NI... (1897)

Antécédents : en mars 75 : "intoxication" au gaz de ville. Traitement médical.

Histoire actuelle : débute après cet incident : douleur descendante oesogastrique, avec sensation d'arrêt épigastrique.

Découverte d'une anémie hypochrome nécessitant des transfusions.

A la palpation, perception d'une masse douloureuse épigastrique.

T. O. G. D. le 19. 7. 75 :

- pas de lésion oesophagienne,
 - lacunes arrondies occupant tout le corps gastrique, avec disparition totale des plis muqueux, plusieurs images d'ulcération de ces lacunes (au niveau de la P. C. sous cardiale et de la grande courbure horizontale).
- Incontinence pylorique.

Diagnostic : cancer subtotal de l'estomac. Possibilité de schwannomes dégénérés ou de lymphome.

Intervention le 6. 8. 75 : cancer ulcéro-végétant envahissant toutes les faces de l'estomac. Atteinte du lobe gauche du foie et de la queue du pancréas. Gastrectomie + splénectomie + hépatectomie gauche + pancréatectomie caudale. La malade sort trois semaines après en bon état général. Mais décès le 25. 2. 76.

Histologie : adénocarcinome gastrique.

N° 62

Mr VOI... (1&15)

Antécédents : R. A. S.

Histoire actuelle : depuis juillet, présente un "dysconfort gastrique" avec quelques petites douleurs atypiques et des épisodes dysphagiques

intermittents.

Pas d'anorexie, pas de baisse de l'état général.

T. O. G. D. le 8. 12. 75 :

- lacunes étendues sur la P. C. et la grande courbure de tout le corps gastrique, avec une ulcération de la petite courbure et une grosse ulcération de la grande courbure.

Diagnostic : cancer du corps gastrique très étendu avec ulcération.

Vérification chirurgicale : début janvier 76 : gastrectomie totale et résection colique. La tumeur est très étendue et infiltre le cardia.

N° 63

Mr CHAR... (1899)

Antécédents : R. A. S.

Histoire actuelle : depuis trois mois, dysphagie rétrosternale basse, avec hypersialorrhée et quelques vomissements alimentaires. Pas de douleur. Appétit normal. Pas d'atteinte de l'état général.

T. O. G. D. le 29. 12. 75 :

- aspect infiltré rigide et induré de la P. C. verticale, importante rétraction de la grande courbure verticale, signe du drapé sur la grande courbure horizontale ; incontinence pylorique. Disparition des contractions gastriques, sauf au niveau de l'antrum pré-pylorique.

Diagnostic : cancer subtotal de l'estomac s'étendant du cardia à l'antrum pré-pylorique.

Confirmation fibroscopique.

N° 64

Mr VO... (1930)

Antécédents : R. A. S.

Histoire actuelle : apparition récente d'une dyspepsie avec anorexie,

.../...

amaigrissement et sensation de "blocage du bol alimentaire" au niveau épigastrique.

T. O.G. D. le 22. 11. 75 :

- énorme ulcération à contours irréguliers de 5 cms de long, 2 de large, en pré-pylorique.
- image lacunaire de la grande courbure antrale en regard,
- plis du corps gastrique très épaissis, rigides, s'arrêtant à distance de l'ulcération,
- pylore déchiqueté.

Diagnostic : énorme cancer ulcéro-bourgeonnant de l'antré.

Fibroscopie : le 26. 11. 75 : infiltration de l'angulus. Enorme ulcération de la P. C. antrale, avec gros plis infiltrés et végétants. Biopsies.

Diagnostic : cancer.

Intervention le 28. 11. 75 : foie avec nombreuses métastases. Volumineuse tumeur juxta-pylorique (de la taille d'un poing d'adolescent !) adhérente au pancréas. Grosse masse ganglionnaire au niveau de la coronaire stomachique. Tumeur à fond anfractueux, sale et fétide.

Histologie : adénocarcinome moyennement différencié. Ganglions tous envahis.

N° 65

Mr BRU... (1903)

Antécédents : cardiaque avec oedème des membres inférieurs et discrète hépatomégalie (cirrhose probable).

Histoire actuelle : présente depuis plusieurs mois une dysphagie rétrosternale haute qui n'inquiète pas le malade. Plus récemment, une anorexie avec baisse de l'état général et amaigrissement entraîne l'hospitalisation.

T. O. G. D. le 24. 9. 75 :

- malposition cardio-tubérositaire,

.../...

- antre rétrécie avec masse développée aux dépens de la grande courbure, sans passage des ondes de contraction, absence des plis. Infiltration remontant la P. C. verticale.

- oesophage normal.

Diagnostic radiologique : cancer antral.

Fibroscopie : le 26. 9. 75 : confirme l'examen radiologique : cancer antral très étendu. Biopsies : carcinome gastrique.

N° 66

Mr RO... (1910)

Antécédents : hyperthyroïdie. Cardiopathie (insuffisance cardiaque et coronarite). En 1974, pour des épigastralgies à type de crampes ou de torsion, surtout postérieures, des radios d'estomac ont été faites et interprétées comme montrant une gastrite.

Histoire actuelle : depuis quelques semaines, avec une baisse de l'état général, s'est installé un tableau plus alarmant : outre la reprise des épigastralgies, le malade se plaint de dysphagie basse aux solides, avec éructation, pyrosis, hypersialorrhée.

T. O. G. D. le 3. 12. 75. :

Des signes antraux ayant, d'emblée, attiré mon attention, j'ai négligé l'étude de la région du cardia : un manque de l'expansion de l'antre rappelant l'image en "doigt de gant", une encoche de type extrinsèque sur la grande courbure antrale refoulée de façon constante.

Diagnostic : antrite et très probable pancréatite.

Le dosage des amylases, l'échotomographie et la scintigraphie pancréatiques ont confirmé le diagnostic de pancréatite.

Mais au revu du dossier, plusieurs signes auraient dû nécessiter une étude plus soignée : petite irrégularité sur l'oesophage au niveau du cardia,

.../...

fixe sur plusieurs films, petite courbure paraissant rigide, "gros plis" du fundus ; image évocatrice du "signe du drapé" sur la grande courbure, au niveau de la partie horizontale du corps gastrique. Ceci nécessitait une reprise de l'examen.

2e T. O. G. D. le 11. 12. 75 :

- confirmation d'une zone irrégulière, déchiquetée au niveau du cardia, important remaniement des plis disposés de façon anarchique, de calibre irrégulier, et s'étendant de la zone sus cardiale à l'angulus et à la grande courbure horizontale.

Diagnostic : cancer bourgeonnant du cardia et du corps gastrique.

Fibroscopie : le 16. 12. 75 : à 2 ou 3 cms au-dessus du cardia, un bourgeonnement prédominant au niveau du bord droit, se continuant en travers du cardia lui-même qui a perdu sa souplesse, et s'étendant sur toute la P. C. sous cardiale sur une hauteur de 10 cms ; s'étendant latéralement en avant et en arrière, et en selle, présentant à la fois un aspect bourgeonnant et ulcéré, très dur lors des prélèvements... (biopsies : adénocarcinome).

Diagnostic : cancer gastrique ayant envahi l'oesophage, occupant la majeure partie du corps gastrique + pancréatite.

N° 67

Mme MI... (1904)

Antécédents et histoire actuelle : se confondent car le diagnostic a erré cinq ans !

1971 : asthénie, anorexie et méloena... attribués à des hémorroïdes : pas de bilan !

Novembre 1973 : une "symptomatologie gastrique" avec crampes épigastriques, le plus souvent post-prandiales, dysphagie intermittente aux solides ;

anorexie et un méloena important entraînent l'hospitalisation. La malade se soigne avec de l'aspirine... toujours de l'aspirine ! le bilan découvre un ulcère sous cardial. Fibroscopie confirme la présence d'un ulcère sous cardial, avec gastrite du fundus. L'histologie répond "aspect ulcéro-nécrotique, sans signe de malignité". Ensuite, une autre hospitalisation est faite pour tachycardie supra-ventriculaire et poussée d'insuffisance cardiaque, secondaires à une anémie : la malade ayant repris de l'aspirine !

Juillet 75 : même clinique qu'en novembre 73 : reprise des crampes, de la dysphagie, des méloenas.

T. O. G. D. le 30. 6. 75 :

- oesophage de stase : rétention de la baryte en précordial, discret méga-oesophage, pas d'ulcère oesophagien ni de désaxation de l'oesophage.
- discussion d'un petit ulcère du cardia.
- gros plis au niveau du cardia et du fundus, avec souplesse des parois à la distension gazeuse.
- image de "bosse" de la paroi postérieure de la grosse tubérosité.

Diagnostic : gastropathie à gros plis du fundus avec image de type tumoral de la grosse tubérosité. Oesophage de stase.

Fibroscopie en juillet 75 : deux ulcérations du cardia de type bénin, avec gros plis inflammatoires.

Histologie : ulcère bénin.

Le 18 août 76 : demande de T. O. G. D. pour "ulcère du cardia" :

- présence de deux images gazeuses, l'une au niveau du cardia, l'autre sur la P. C. sous cardiale, évoquant fortement des ulcérations néoplasiques dans une tumeur de la petite courbure.

Après ingestion :

.../...

- stase œsophagienne avec "passage à frottement dur" au niveau du cardia,
- deux profondes ulcérations au niveau du cardia et de la P. C. sous cardiale avec aspect d'un gros bourgeon sous cardial.
- aspect lacunaire au-dessus du cardia, désorganisation des plis de la grosse tubérosité.
- petites ulcérations de la P. C. verticale.

Diagnostic : ulcérations, avec aspect bourgeonnant de la grosse tubérosité évoquant plus un lymphome malin qu'un carcinome.

Fibroscopie : montre des ulcérations plus ou moins profondes, avec gros plis au niveau du cardia, du plancher de la grosse tubérosité, de la P. C. verticale. L'angulus, l'antre, le pylore et le bulbe sont normaux. Hésitation entre un aspect bénin ou un aspect malin, on penche pour la malignité en évoquant un processus lymphomateux.

Histologie : lymphome grade III.

N° 68

Mme MI... (1900)

Antécédents : R. A. S.

Histoire actuelle : "hospitalisation pour dysphagie et amaigrissement".

Il existe quelques douleurs épigastriques, atypiques, sourdes, sans relation avec les repas. Anémie hypochrome.

T. O. G. D. le 4. 5. 76 :

- manque d'expansion de l'antre pré-pylorique,
- "coulée" en cascade de la baryte dans le duodénum,
- empreinte interne au niveau du genu superius,
- bulbite sans ulcère.

Diagnostic : antrite pré-pylorique

forte suspicion de pancréatite.

Fibroscopie : le 11. 5. 76 : oesophage, grosse tubérosité, P. C. et angulus normaux. Aspect de gastrite au niveau du corps. Muqueuse très atrophique au niveau antral. Pylore normal. Duodénum : quelques gros plis inflammatoires, sans ulcération.

La biologie et la scintigraphie sont en faveur d'une pancréatite.

N° 69

Mr BOI... (1910)

Antécédents : éthylisme, obésité.

Histoire actuelle : "ça ne passe pas", sensation d'arrêt du bol alimentaire au bout de quelques gorgées, sans dégoût alimentaire. Impression de "blocage mécanique".

T. O. G. D. le 4. 3. 75 :

- pas d'anomalie oesophagienne ou gastrique.
- duodénum intolérant, mal visible avec impression de compression en scopie.

Duodénographie hypotonique : "dans la foulée" :

- aspect pseudo-polypoïde de toute la muqueuse du premier duodénum, typique d'une adénomatose brunnérienne.
- plusieurs empreintes pancréatiques sur le bord interne du 2e duodénum.

Diagnostic : adénomatose brunnérienne + pancréatite.

N° 70

Mr BA... (1922)

Antécédents : cancer ulcéro-bourgeonnant du pilier du voile à gauche,

traité par chirurgie + cobalt ; suivi depuis un an.

Rectorragies de sang rouge début novembre 75 : lavement baryté le

6. 11. 75 : deux polypes rectaux, confirmés par colonoscopie : adénomes villositaires non dégénérés à l'histologie.

Histoire actuelle : installation brutale d'une gêne au passage du bol alimentaire, suivie de violentes douleurs épigastriques survenant à la fin du repas, obligeant le malade à refuser toute alimentation, ceci depuis le 8. 11. 75.

T. O. G. D. le 15. 11. 75 :

- pas de lésion oesophagienne,
- aspect irrégulier de la muqueuse de la grande courbure horizontale, la paroi restant souple.
- passages pyloriques rapides, imprégnation bulbaire et du 2e duodénum également rapides mais, à ce niveau, installation d'un anti-péristaltisme contrebalançant tous les mouvements péristaltiques. Il faut entre 35 et 40 mn pour atteindre l'angle de Treitz.
- sur le bord interne du 2e duodénum, aspect spiculeux de la muqueuse.
- au niveau du 3e et surtout du 4e duodénum, ainsi qu'au niveau de la première anse jéjunale, aspect rigide du grêle, avec aspect pseudopolypôïde de la muqueuse, la lumière de Treitz est très rétrécie malgré l'injection de Buscopan en fin d'examen.

Diagnostic : réaction de duodénite par pancréatite au niveau du 2e duodénum. Aspect en "roue de jante" du Treitz, très évocateur d'un cancer duodéno-jéjunal.

Scintigraphie pancréatique : le 25. 11. 75 : la fixation se réduit à une

plage correspondant à la queue. Absence de fixation sur la tête et le corps. Hypothèse : gros kyste ou pancréatite sclérosante. La tumeur maligne est peu vraisemblable.

Scintigraphie hépatique : normale.

Cholécystographie : le 2. 12. 75 : aspect en "queue de radis" du cholédoque intra-pancréatique, avec reflux dans les canaux hépatiques, très évocateur d'une pancréatite.

La situation paraissant grave, un traitement médical symptomatique de la pancréatite est établi. Arrêt des investigations complémentaires. Pas de traitement anti-néoplasique. Le malade repart chez lui... Jusqu'à une nouvelle hospitalisation en août 76, alors que l'état général est meilleur.

T. O. G. D. le 2. 9. 76 :

- calcifications disséminées au niveau de la tête et du corps du pancréas,
- nombreux spicules du 2^e duodénum,
- simples gros plis des 3^e et 4^e duodénum, et la première anse jéjunale.

Il s'agit donc d'une pancréatite aiguë, sans nouveau cancer associé, mais avec des réactions inflammatoires monstrueuses du duodéno-jéjunum.

N° 71

Mr FER... (1901)

Antécédents : découverte lors d'un examen systématique, il y a 4 ans, d'un diabète.

Histoire actuelle : remonte à deux mois, avec dysphagie rétrosternale pour les solides, s'accompagnant parfois de vomissements tardifs (1 à quelques heures après les repas).

Une asthénie et un amaigrissement motivent l'hospitalisation.

T. O. G. D. le 14. 4. 76

- gastrite,
- diverticule du 2e duodénum.

Estimant l'examen radiologique incomplet, surtout devant les résultats biologiques du 13. 4. 76 : phosphatases alcalines à 250 u.I, γ G. T. à 530 u.I, et bilirubine à 24 mg, je reprends l'examen en duodénographie hypotonique.

Duodénographie hypotonique le 22. 4. 76 :

- niche de l'angulus (face postérieure)
- diverticule du 2e duodénum
- deux grosses encoches pancréatiques sur le bord interne du 2e duodénum, sans spicule inflammatoire.

Diagnostic radiologique : pancréatite ou plus probablement cancer de la tête du pancréas + ulcère gastrique.

Intervention le 28. 4. 76 : sérosité hémorragique et ictérique à l'ouverture. Processus inflammatoire ancien. Mais tête du pancréas très indurée et hémorragique. Décès le 5. 5. 76. Biopsies en faveur d'un adénocarcinome.

D I A P O S I T I V E S

D I A P O S I T I V E S

Nous illustrons nos dossiers par la présentation d'une centaine de diapositives tirées de nos documents.

Notre sélection porte sur 45 dossiers montrant les causes classiques de dysphagie (oesophagite ; cancer oesophagien; mégaoesophage) et les causes plus rares ou de localisation apparemment aberrantes (pathologie gastrique et pancréatique notamment).

Numéro de dossier	Diagnostic
1	Métastases cérébrales.
2	Discarthrose cervicale.
5	Diverticule de Zenker stade IV.
6	Gros diverticule oesophage moyen.
9	Médiastinite tuberculeuse avec fistule.
11	Médiastinite cancéreuse.
16	Médiastinite cancéreuse avec fistule.
18	Lymphome médiastinal.
20	Grosse O.G. d'I.M. + R.M. avec syndrome d'Ortner
21	Mycose oesophagienne.
22	Leucoplasie oesophagienne.
23	Mégaoesophage.
25	Echec de Heller sur mégaoesophage.
28	Oesophagite peptique + ulcus sur oesophagectomie
29	Oesophagite peptique évolutive port-chirurgicale
35	Hernie + volvulus + oesophagite.
37	Cancer oesophage du 1/3 moyen.

- 42 Très petit cancer + diverticule + oesophagite.
- 43 Cancer fistulisé du 1/3 supérieur.
- 45 Cancer sur oesophage lusoria.
- 47 Cancer sur oesophagite.
- 48 Cancer secondaire + adénopathies d'un cancer amygdalien
- 49 Volumineux kyste hépatique.
- 50 Ulcère face antérieure du bulbe.
- 51 Ulcère P. C. antrale + ulcères du pylore + sténose pylorique
- 52 Antrite + ... oesophagite.
- 53 Malposition cardiotubérositaire + suspicion de cancer du pylore.
- 54 Malposition cardiotubérositaire + sténose hypertrophique du pylore
- 55 Adénopathies antrales + ascite + pleurésie cancéreuses.
- 56 Adénopathies antrales + ascite + pleurésie cancéreuses.
- 57 Cancer d'une anastomose oeso-jéjunale.
- 58 Cancer du cardia.
- 59 Cancer antral + ascite + hernie hiatale.
- 60 Cancer sous cardial.
- 61 Cancer total de l'estomac.
- 62 Cancer du corps ulcéro-bourgeonnant.
- 63 Cancer du corps ulcéro-bourgeonnant.
- 64 Cancer antral ulcéré.
- 65 Cancer antral + M. C. T. + reflux.
- 66 Cancer sous cardial + pancréatite aigue.
- 67 Lymphome malin de l'estomac.
- 68 Pancréatite aigue.
- 69 Adénomatose + pancréatite aigue.
- 70 Pancréatite aigue.
- 71 Cancer du pancréas + ulcère P. C. angulaire.

DISCUSSION

D I S C U S S I O N

Nous ne prétendons pas, avec cette série d'observations, passer en revue toutes les maladies génératrices de dysphagie, et nous n'utilisons pas ces dossiers pour évaluer la fréquence d'une quelconque étiologie. Mais nous voulons seulement essayer de tirer de notre expérience une leçon présentée sous forme de quelques réflexions. Ces réflexions sont regroupées en deux chapitres. Le premier concerne des faits d'ordre clinique, le second des problèmes d'ordre technique posés par les deux principaux examens paracliniques utilisés : la radiologie et la fibroscopie.

I. CONSTATATIONS D'ORDRE CLINIQUE

1) Nous retrouvons les causes classiques du retard de diagnostic

. L'inconscience du malade : pour des raisons diverses :

"... habituée aux petits inconvénients de ma hernie, je ne pensais pas devoir le signaler..." (observation 47).

Attribuant tous les inconvénients à la vieillesse (observation 52) ou aux conséquences de la diététique (observation 65).

Pensant que tout finirait par rentrer dans l'ordre (observation 63).

. Un traitement symptomatique ou d'épreuve institué sans recherche suffisamment approfondie (observation 58).

. Une clinique trop fugace : le malade ne peut que très difficilement fixer une date précise sur le début des signes dysphagiques. Les vrais épisodes

aigus sont rares : origine centrale par métastases (observation 1) ; diverticule de Zenker qui se comporte comme un corps étranger (observation 4) ; leucoplasie (observation 22) (mais pour laquelle nous pouvons nous demander si le diagnostic exact a été posé tant sur les plans clinique, radiologique, endoscopique ; la malade ayant été perdue de vue).

. Un contexte clinique complexe

Il suffit de constater la fréquence des intrications de plusieurs maladies lors du 3e et du 4e âge.

Il faudrait toujours penser à rechercher systématiquement les petits signes dysphagiques de RESANO (64) : "sensation de chaleur ou de brûlures rétro-sternales lors de l'ingestion de liquides chauds, éructations douloureuses, dys-pepsie hypo ou hypersténique, alors que l'estomac est normal ; indigestions ; douleurs rétrosternales sans cause cardiaque ; anorexie ; douleurs dorsales ; toux sèche sans cause respiratoire ; hoquet ; hypersalivation ; sensation "bizarre dans la gorge", gêne légère à la déglutition ; sensation de boule qui remonte ; vague gêne thoracique ou abdominale..."

2) La valeur du signe d'appel, constitué par la dysphagie, n'est plus à démontrer

Nous n'avons exploré qu'une centaine de cas de dysphagie sans jamais rencontrer une seule exploration digestive haute normale radiologiquement. Bien que notre expérience soit encore faible en ce domaine et malgré les observations de TAVERNIER (76) rapportant plusieurs cas de spasmes douloureux transitoires au niveau du cardia, nous préférons adopter l'attitude de WIENBECK (83) pour qui toute dysphagie est d'origine organique et dont la cause doit être recherchée par tous les moyens (sophistication de techniques de contraste des ra-

.../...

diographies, mesure de pression intra-oesophagienne ; angiographie ; thoracotomie exploratrice...).

3) L'absence de corrélation entre l'intensité de la clinique et la gravité du processus lésionnel a été soulignée par de nombreux auteurs :

BROMBART (13) ; CLOT (19) ; COLLO (20) ; GORDIN (33) ; GUTMANN (35) ; HILLEMAND (39) ; KUJAS (46) ; LEYMANIOS (49) ; NEMOURS-AUGUSTE (58).

Nous le constatons sur plusieurs observations ; en particulier en ce qui concerne le cancer de l'oesophage (observations 40, 43, 45) où la clinique est fugace, intermittente, peu inquiétante. A l'inverse, le caractère évolutif de la clinique présentée par Madame MI... (observation 68) a imposé l'hospitalisation de cette personne, et la découverte d'une pancréatite a constitué une heureuse surprise.

4) La possibilité d'une non superposition entre le lieu de la dysphagie ressentie par le malade et celui de la lésion trouvée par les examens paracliniques est également signalée par les mêmes auteurs. Le cas le plus spectaculaire rapporté par R. DUPUY (27) correspond à la découverte chez une patiente obsédée par sa dysphagie (négligeant par contre un syndrome de Koenig) d'un schwannome du grêle.

Au niveau de nos observations, cette discordance entre la projection symptomatique et la topographie lésionnelle est intéressante à considérer à titres divers :

. Dans le dossier n° 38 : la dysphagie pharyngée en relation avec un cancer du bas oesophage peut expliquer l'échec du diagnostic quelques mois auparavant, dans un autre Service.

Cette hypothèse de travail n'est malheureusement pas envisagée lors du bilan radiologique des dossiers 68 à 71. Ces 4 faits cliniques objectivent les méfaits d'une polarisation en cours d'examen sur une anomalie radiologique. Polarisation qui empêche de garder l'objectivité nécessaire permettant de remettre en cause l'explication de la symptomatologie lors de la découverte de lésions trop évidentes ou trop captivantes par leur originalité. Cette remise en question permettrait d'aboutir plus souvent au diagnostic complet. Il se peut cependant que le mécanisme physiopathologique de la dysphagie soit tout autre en cas de pancréatite, et notamment de pancréatite aiguë. Nous n'avons en effet pas décelé jusqu'à présent de dysphagie en relation avec une pancratite chronique. Quant au mécanisme à évoquer face à un cancer du pancréas (observation 71), il reste complexe et peut s'apparenter à celui ou à ceux que l'on rencontre lors de cancer gastrique.

5) La possibilité d'étiologies multiples n'est pas à négliger

L'exemple le plus typique est fourni par le dossier n° 42. En scopie télévisée, la lésion qui paraît la plus évidente est la double formation diverticulaire, avec une fixité de l'espace inter-diverticulaire simulant une tumeur bénigne au niveau épibronchique. Ensuite, l'étude des clichés découvre un petit cancer ulcéro-bourgeonnant, de 1 cm de diamètre à la jonction 1/3 supérieur-1/3 moyen. Enfin, un regard plus assidu décèle un épaississement des plis du bas oesophage, en faveur d'une oesophagite en amont d'une M. C. T. Ainsi, dans cette observation, trois maladies de l'oesophage peuvent expliquer la clinique. Notons cependant que l'hypothèse la plus vraisemblable est d'attribuer la clinique à l'oesophagite. De plus, la clinique est ici compliquée par l'intrication d'une angine de poitrine sévère grevant d'ailleurs thérapeutique et pronostic.

.../...

II. REFLEXIONS D'ORDRE TECHNIQUE

Elles découlent des constatations cliniques.

1) Réflexion concernant le diagnostic positif : nous n'insistons pas sur la difficulté d'établir une plus étroite relation malade-médecin qui pourrait permettre d'aboutir plus rapidement à de meilleures hypothèses diagnostiques. Mais nous tenons à faire bannir le traitement d'épreuve. Cette pratique dangereuse condamne chaque jour des malades.

Nous avons pu constater en quatre mois dans le Service du Pr BUFFARD trois cas dramatiques de malades présentant une dysphagie et soumis à un traitement anti-inflammatoire et anti-spasmodique d'épreuve. La rémission de la clinique a duré de quatre à six mois. L'examen radiologique n'a été demandé que lors de la reprise du syndrome dysphagique... Le cancer oesophagien décelé alors fleurissait tranquillement.

Nous avons plusieurs cas personnels de cancéreux gastriques traités médicalement, malgré nos protestations. Le traitement médical s'avère, dans l'immédiat, remarquablement efficace sur le plan fonctionnel : reprise d'appétit et de poids, récession et disparition de niche néoplasique, rémission des douleurs, de la dyspepsie. Cette perte de quatre à huit mois ôte toute chance d'intervention curatrice. Ainsi, par exemple, le cas de Mr GON... (observat. 58) âgé de 30 ans, dont la dysphagie douloureuse a totalement rétrocedé sous traitement médical. Ce malade a subi son examen radiologique quatre mois après la première consultation en raison de brûlures épigastriques. Le médecin a refusé de donner suite à notre demande de fibroscopie dans l'immédiat, estimant que ce n'est pas le rôle du radiologue de juger de l'opportunité d'une endoscopie mais celui du clinicien !!! Nous avons appris par la suite qu'une gastrectomie a finalement été faite en mai 77 (début clinique juillet 76). Le malade est mort en octobre 77 d'un cancer gastrique.

. Si, pour les observations 55 et 58, les images spectaculaires des compressions antrales attirent d'emblée l'attention, il ne faut pas oublier que ces deux malades sont porteurs de cancer généralisé, avec pleurésie, ascite, envahissement lymphatique massif. Ici, le mécanisme de la dysphagie est difficilement attribuable à un processus physiopathologique particulier (médiastinite ? infiltration sous muqueuse ? troubles neurovasculaires ?...).

. En ce qui concerne les malades porteurs de cancer gastrique (n° 58 à 67), il faut considérer que d'une part nous avons recherché systématiquement une dysphagie chez eux. La dysphagie est parfois le premier signe d'appel (observations 58, 63 et 65), mais le plus souvent, elle s'intègre dans un ensemble de manifestations digestives ou générales. D'autre part, le cancer décelé est chaque fois très étendu, envahissant directement le cardia ou les chaînes lymphatiques de la coronaire stomachique. Il apparaît qu'un cancer gastrique responsable d'une dysphagie échappe à toute thérapeutique radicale.

. L'oesophagite réactionnelle à l'ulcère gastroduodénal est une notion bien établie. Elle pourrait expliquer la clinique des observations 50 (ulcère de la face antérieure du bulbe) et 51 (ulcère multiples avec sténose pylorique).

C'est l'oesophagite, si difficile à mettre en évidence radiologiquement, surtout en phase aiguë, qui peut être responsable d'épisodes dysphagiques, parfois très douloureux. Or, l'oesophagite est, en fait, secondaire le plus souvent à une agression de la muqueuse oesophagienne par le liquide acide gastrique. Cette agression s'effectue lors de reflux gastro-oesophagien (R. G. O) et ce R. G. O. est favorisé par une malposition cardio-tubérositaire (M. C. T.).

En effet, les travaux d'ASCHRAF (2) montrent que les malades porteurs de hernie hiatale symptomatique ont généralement un R. G. O. avec ou sans maladie du canal pylorique, et attirent l'attention sur les rapports entre hyperacidité gastrique, maladie du canal pylorique et R. G. O. dans les hernies hia-

tales. Les études de DYER (28) ; HARDOUIN (36) ; WEBER (82) mettent en évidence la grande fréquence des M. C. T. dans la population : 20 à 33 %. Ces auteurs ont par ailleurs dégagé les conséquences de ces anomalies : le R. G. O. et sa complication majeure, l'oesophagite peptique.

L'importance de la M. C. T. dans la génèse des oesophagites se retrouve dans l'article de VIARD (81) : à propos de 11 cas d'oesophagite sténosante post-opératoire, après intervention n'intéressant pas le hiatus oesophagien, l'auteur signale une hernie hiatale ou une M. C. T. 11 fois sur 11. L'atteinte est latente 9 fois sur 11. La sonde est accusée 9 fois comme facteur déclenchant. Nous apportons une observation complémentaire (n° 29) où l'intervention pour cancer colique droit s'est compliquée d'une oesophagite peptique très évolutive. La M. C. T. était jusqu'alors muette, et la sonde oesogastrique ici également se trouve en accusation.

Nous pouvons concevoir dès lors en se rapportant à certaines de nos observations que tout obstacle digestif en aval du cardia peut aggraver ou produire un R. G. O. par gêne de la vidange gastrique. Ce R. G. O. responsable d'une oesophagite aiguë ou chronique, parfois totalement invisible radiologiquement, parfois insuffisamment recherchée, expliquerait la dysphagie. Nous illustrons ces hypothèses avec les dossiers suivants :

- n° 36 : M. C. T. associée à un pancréas annulaire.
- n° 52 : M. C. T. avec oesophagite chronique associée à une antrite.
- n° 53 : M. C. T. associée à une sténose hypertrophique du pylore de l'adulte.
- n° 54 : M. C. T. associée à une maladie du canal pylorique à un stade précancéreux.
- n° 30 : M. C. T. avec R. G. O. et oesophagite associée à un petit cancer antropylorique.

2) Réflexion concernant la technique radiologique : pour toute dysphagie, nous pratiquons un cliché thoracique en haute tension avec filtre médias-tinal et un transit oesogastroduodénal. Cette étude s'effectue impérativement sur une table télécommandée avec amplificateur de brillance, permettant d'une part une étude dynamique, d'autre part, la prise de clichés en double obliquité. Nous décomposons l'examen du transit en quatre phases.

. Première phase : c'est la mucographie gastrique : elle comprend la prise d'au moins trois clichés 24 x 30 sur découpe en deux.

- le malade debout, procubitus O. A. D., avale une seule gorgée de baryte. La première prise de cliché concerne le franchissement du cardia, la deuxième prise visualise la "magèenstrasse" (grande voie gastrique).

- ensuite, le malade est couché en procubitus. La deuxième sériographie étudie la face antérieure avec un cliché en procubitus franc et un cliché en O. A. D. ; le rayon étant incliné vers la tête.

- le malade se retourne en décubitus. La troisième sériographie concerne la face postérieure avec un cliché en décubitus franc et un cliché en O. P. G., le rayon étant incliné vers les pieds (ceci afin de conserver l'orthogonalité du rayon et de l'axe général de l'estomac).

. Deuxième phase : c'est l'étude oesophagienne : elle s'effectue en prenant des clichés lors de la déglutition, sur au moins quatre films 30 x 40 découpés en deux. Le malade est placé en dos plaque, la table inclinée de quelques degrés pour assurer un meilleur équilibre au patient. La série comprend : deux clichés en O. A. D., deux clichés de face, deux clichés en O. A. G. et deux clichés de profil.

Eventuellement, des films spotés sont effectués sur toute zone présentant une anomalie dynamique, ou mal dégagée sur les films d'ensemble.

. Troisième phase : c'est l'étude gastrique en semi réplétion

Elle comprend des images d'ensemble de l'estomac en position debout : de face, de profil et en obliques ; puis en position couchée : en procubitus et en décubitus. Cette analyse comprend des sériographies bulbo-duodénales sur films 24 x 30 découpés en quatre : debout, procubitus compression, décubitus O. P.G.

. Quatrième phase : c'est la duodénographie hypotonique à la seringue

réalisée en fin d'examen par injection I. V. de deux à trois ampoules de Buscopan® ou de Viscéralgine® et absorption de Sel Eno®. Dans la majorité des cas, l'examen est très fidèle et permet de poser, sans doute possible, le diagnostic de pancréatite aiguë devant la présence de spicules inflammatoires de la muqueuse, au niveau du bord interne du cadre duodéal. Ces images "en queue de hanneton" sont caractéristiques. Par contre, les images en "double contour", d'"empreinte nodulaire", en "coup de rabot" affirment seulement la présence d'une "tumeur" pancréatique. C'est la clinique et la biologie qui permettront d'opter pour nodule inflammatoire ou nodule néoplasique.

La durée totale de cet examen qui constitue une méthode d'investigation très fiable, n'excède pas une demi-heure.

Remarquons qu'une étude complémentaire particulièrement intéressante de la jonction oesogastrique peut être réalisée par ampliphotographie 7 x 7 ou mieux 10 x 10, à la cadence de trois ou quatre clichés par seconde. Le film obtenu permet une vision extrêmement précise de cette région du cardia, si délicate à analyser.

3) Réflexion sur la place de la radiologie dans le bilan médical

Il est nécessaire d'intégrer la technique du radiologue dans un travail d'équipe. L'examen radiologique standard n'existe pas, il doit toujours être guidé par la clinique.

Nous avons parfois observé la négligence du clinicien qui formule la demande d'examen ainsi : "Prière de laisser passer pour un T. O. G. D." suivie de la négligence du radiologue qui laisse passer le malade... et le diagnostic, arguant de l'endoscopie pour résoudre le problème posé.

Cette démission en série des responsabilités est d'autant moins justifiée que la technique radiologique s'est affinée grace notamment aux travaux de BERG, PREVOT (63), LE GUEN, SHIRAKABE (70).

Les clichés radiographiques doivent être des équivalents de pièces d'anatomie macroscopiques telles que peut les observer un chirurgien "à ventre ouvert". Ils présentent ainsi un intérêt double :

1/ en donnant une description anatomique précise de l'appareil digestif et la topographie exacte des lésions, guidant ainsi le choix du type de gastroscope : fibroscope à visée axiale ou fibroscope à visée latérale.

2/ en évoquant une atteinte muqueuse ou sous muqueuse plus efficacement que la visée directe. Ceci est démontré par les travaux de SHIRAKABE (70) : la décision prise par son équipe de réaliser lors de l'endoscopie des biopsies sur toute zone anormale radiologiquement a permis de déceler plusieurs fois un carcinome sur une muqueuse endoscopiquement normale. Nous présentons ainsi le cas de Mme MI... (n° 67) pour qui le diagnostic a erré plusieurs années. Le caractère rassurant de l'endoscopie et la négativité des biopsies ont contrecarré les résultats de la radiologie pourtant nettement moins optimistes.

Il faut par ailleurs insister sur la fausse sécurité des biopsies négatives. En effet, dès qu'un processus inflammatoire ou sous muqueux prédomine, les biopsies perdent de leur valeur parce que trop superficielles. Ainsi, dans l'observation n° 40 où radiologie et endoscopie sont formellement en faveur d'un cancer oesophagien, ce dernier n'est constaté que sur un seul fragment alors que onze biopsies sont analysées. Cette notion devrait davantage inciter à la prudence d'interprétation par le clinicien d'une réponse histologique négative.

Par contre, l'endoscopie est infiniment plus précise en cas d'oesophagite, notamment où l'examen radiologique peut apparaître normal (observations 34, 36 et 52 par exemple). Or, l'oesophagite est importante à déceler, non du fait qu'elle peut expliquer une symptomatologie dysphagique, qu'elle peut être secondaire à de nombreuses maladies sous jacentes, mais surtout qu'elle peut favoriser l'apparition de complications comme la sténose peptique et surtout le cancer oesophagien (observations 46 et 47). Chez ces patients, l'oesophagite semble être le terrain d'appel d'autant qu'aucune notion d'éthylisme ou de tabagisme ne vient compliquer le tableau.

III. EN RESUME

La recherche étiologique d'une dysphagie passe nécessairement par une investigation radiologique soigneuse. Cette investigation est d'autant plus efficace qu'elle est bien orientée par la clinique. Une technique rigoureuse permet un excellent repérage topographique et guide l'endoscopie.

Trois grands écueils sont à éviter.

- premièrement, celui de croire que l'efficacité d'un traitement symptomatique résoud le problème.
- deuxièmement, celui de ne pas explorer convenablement estomac et cadre duodénal lors d'une dysphagie rétrosternale ou épigastrique, qu'il y ait ou non une lésion oesophagienne et ce d'autant plus qu'une malposition cardiotubérostaire est mise en évidence.
- troisièmement, celui de ne pas remettre en question le diagnostic et de ne pas reprendre le bilan quinze jours ou trois semaines après, lorsque l'examen radiologique laisse planer un doute sur la gravité possible des images lésionnelles, malgré le caractère rassurant des résultats endoscopiques et biopsiques.

.../...

CONCLUSIONS

Ce travail est élaboré de façon rétrospective à partir de soixante et onze dossiers concernant quarante neuf hommes et vingt deux femmes âgés de 30 à 92 ans, présentant une dysphagie.

Les dossiers, non sélectionnés, ont été constitué sur une période de deux ans et demi environ (décembre 1974 à juin 1977), lors de notre expérience d'Interne dans le Service de Radiologie de l'Hôpital Saint Joseph de Lyon.

Après un bref rappel du diagnostic d'une dysphagie de l'adulte, nous présentons les observations regroupées en fonction de la localisation lésionnelle et du type anatomopathologique de la maladie causale. Outre les causes classiques de dysphagie (cancer de l'oesophage, méga-oesophage, oesophagite..) il apparaît que pour vingt trois de nos malades, une affection cardiaque ou sous cardiaque est mise en évidence. Et c'est en grande partie à cause de cela que nous présentons ce travail.

Nous présentons au cours de la soutenance, une série de diapositives commentées, regroupant quarante cinq dossiers, permettant d'illustrer les affections que nous avons décelées.

Notre propos est d'établir une discussion sur les constatations d'ordre clinique qui apparaissent en fonction des dossiers.

- causes du retard de diagnostic,
- valeur de la dysphagie comme signe d'appel,
- absence de corrélation entre intensité de la clinique et gravité du processus lésionnel,
- possibilité de non superposition entre lieu de la dysphagie ressentie par le malade et celui de la lésion trouvée par les examens complémentaires,
- possibilité d'étiologies multiples.

En fonction de cela, nous proposons une conduite à tenir face au malade dysphagique.

- établir une collaboration étroite entre clinicien, radiologue et endoscopiste,

- nécessité pour le radiologue de faire une étude soigneuse, non seulement de l'oesophage et du cardia, mais également de rechercher une atteinte lésionnelle gastrique, duodénale ou pancréatique,

- l'obligation d'abandonner la notion de traitement symptomatique ou d'épreuve au profit d'un nouveau bilan radio-endoscopique quinze jours ou trois semaines après les premières investigations, lorsqu'elles ont été négatives. Nous considérons que ce traitement est inutile en raison de la commodité des méthodes d'investigation para-cliniques actuelles, et surtout dangereux au vu de la fréquence des rémissions apparentes de lésions cancéreuses lors d'un traitement anti-ulcéreux ou antispasmodique.

Le Président de la Thèse :

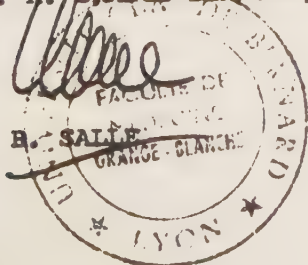
(nom et signature)

P. Bel

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

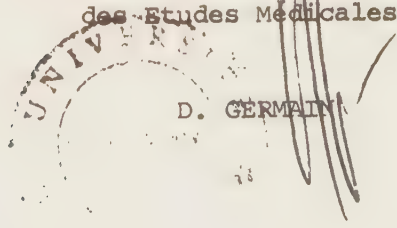
LYON, le 22 MAI 1978

Vu, le Directeur de
l'U. E. F. GRANGE-BLANCHE,



Le Président de l'Université Claude Bernard
Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales,

D. GERMAIN



B I B L I O G R A P H I E

En raison de l'abondance de la littérature se rapportant de près ou de loin aux problèmes posés par la dysphagie, tant sur les plans cliniques, étiologiques que sur celui des meilleures méthodes d'investigations et des techniques à mettre en oeuvre, nous présentons une liste bibliographique non exhaustive.

1. ALBOT (G), TOULET (J), POILLEUX (F), HOUDARD (Cl) :
Pathologie du carrefour oesogastrique.
Paris (1970). L'expansion, éd, 1 vol.
2. ASHRAF (M.M), OVERHOLT (R.H)
Traitement des complications de la hernie hiatale.
American J. of Gastroenterol (1969) ; 51,1,35-41.
3. BARIETY (M), COURY (C), ACAR (J), RAMPON (Melle).
Les aspects radiologiques trompeurs du mégaoesophage.
Semaine Hôp. Paris ; (1955), 31, 2023-2033.
4. BEAUCHAMP (J.M), NICE (C.M), BELANGER (M.A), NEITZSCHMAN (H.R)
(Charity hosp. Louisiana, New Orleans, 70-140).
Esophageal intramural pseudo diverticulitis.
5. BERNAILLE (C), REYSSEGUIER (J.C)
Semeiologie radiologique de l'oesophage (1ère partie).
F. E. R. (1970) ; 59 ; 1-10.
6. BERNAILLE (C), REYSSEGUIER (J.C)
Semeiologie radiologique de l'oesophage (2e partie).
F. E. R. (1971) ; 61 ; 27-48.
7. BERNDT (H) (Zentralinst krebsforsch, akad. wiss D.D.R. ; D.D.R. 115
Berlin Buch). Diagnostische Möglichkeiten zur Erfassung des Oesophagus-
karzinoms.
Zbl. Chir, Otsch, (1974), 99, n° 43, 1345-1351.

8. BERNAY (P), HOUVER (A), Hôp. Saint Joseph, Lyon.
Nouvelle observation de dysphagie douloureuse par *Candida Albicans*.
Arch. Mal. Appar. dig. (1965) ; 60 ; 233-235.
9. BERNADES (P)
Que faire devant... des douleurs épigastriques de l'adulte.
Masson (1972).
10. BLERY (M), GAUX (J.C), BISMUTH (V)
Diagnostic radiologique des sténoses oesophagiennes.
F. E. R. (1969), 53 ; 1-12.
11. BOYD (R.M), BOGOCH (A), GREIG (J.H), TRITES (A.E.W)
(Shaughnessy hosp. Vancouver, B. C., Can.)
Esophageal intramural pseudo diverticulosis.
Radiology U. S. A. (1974), 113, n° 2, 267-270.
12. BRET (P), ANJOU (A), MOULINIER (B), ALZIARI DE ROQUEFORT (G)
Etude radiologique et endoscopique des mycoses oesophagiennes.
Ann. Radiol. (1971), 14, 759-763.
13. BROMBART (M) (Inst. radiodiagn., B, 1180. Bruxelles, Belg.)
Données récentes sur le diagnostic positif et différentiel du cancer de
l'oesophage thoracique. Données modernes de radiologie.
Ann. Gastroentérol. Hépatol., Fr., (1975), 11 ; n° 1 ; 61-68.
14. BROMBART (M), Radiologie des tumeurs bénignes et malignes de l'oesophage.
Ann. Gastroentérol. Hépatol., Fr., (1973) ; 9 ; n° 2, 109-138.

15. BROMBART (M), CONTE-MARTI (J), HILLEMAND (P), HINSE, MAILLARD (J.N),
MOUEL (J), RICHARD (C.H), VALLA.
Les ulcères de l'oesophage.
Rapports aux Journées françaises de Gastro Entérologie (1965), 95 p ;
Masson et Cie Ed.
16. BUFFARD (P), FAURE (Cl)
Exploration radiologique de l'appareil digestif.
C. M. C. Tome I, Fr. , (1975), Flammarion.
17. BUFFARD (P), VEYRET (Ch). Radiodiagnostic de l'estomac et du côlon.
Réflexions sur l'évolution des idées et des techniques.
Cah. méd. (1975) ; 1, n° 16 ; 1151-1155.
18. CAPPOEN (J.P), L'HERMINE (C), PROYE (C)
Les manifestations digestives au cours de la maladie de Steinert.
Gaz. méd. Fr ; Fr. (1975) ; 82 ; n° 9 ; 3341-3344.
19. CLOT (P)
Conduite à tenir devant une dysphagie de l'adulte.
Revue Méd. ; Fr. (1972) ; 13 ; n° 43 ; 2841-2848.
20. COLLO (D) (Univ. Hals-Nasen-Ohrenklin ; 6500 Mainz)
Dysphagie-Diagnose ; Differentialdiagnose.
Fortschr. d. Med. ; Otsch (1976) ; 94 ; n° 32 ; 1867-1875.
21. CROISILLE (M)
Diverticules de l'oesophage.
Encycl. méd. chir. (Paris). Radiodiagnostic IV (5-1974).33070 A 40 ; 1-12.

22. CROISILLE (M)

Exploration radiologique de l'oesophage.

Encycl. Méd. chir. (Paris). Radiodiagnostic IV (11-1975).33060 A 10; 1-14.

23. CROSS (F.S.), JONES (R.D.) (St Luke's hosp. Cleveland)

Neuromuscular imbalance of the oesophagus associated with hiatal hernia

Chest ; U. S. A. (1973) ; 63 ; n° 1 ; 63-68.

24. DAVIES (R.J) (St Thoma's hosp, London)

Dysphagia ; abdominal pain and sarcoïd granulomata.

Brit. med. J. ; G. B. (1972) ; n° 5826 ; 564-565.

25. DEBRAY (CH), LEYMANIOS (J), ETIENNE (J.P), CUQ (J.P)

Les cancers développés sur mégaoesophage idiopathique.

Archiv. franc. Mal. App. dig. (1968) ; 57 ; 5-24.

26. Disorders of oesophageal motility.

Clin. in Gastroenterol. ; G. B. (1976) ; 5 ; n° 1, 217 p.

27. DUPUY (R), THIROLOIX (J)

La dysphagie de l'adulte en dehors du cancer de l'oesophage.

Rev. Praticien, Fr., (1973) ; 23 ; n° 49 ; 4363-4374.

28. DYER (N.H), PRIDIE (R.B)

Incidence des hernies hiatales asymptomatiques.

Gut (1968-12) ; 9 ; n° 6, 696-699.

.../...

29. EDWARDS (D.A.W) (Univ. Coll. hosp. med. sch., London)
Discriminative information in the diagnosis of dysphagia.
J. r. Coll. Physicians London, G. B. (1975), 9 ; n° 3 ; 257-263.
30. EWERS (H.R), BRITTINGER (G) (Med. univ. klin. poliklin ; 43 Essen)
Lymphogranulomatis of the oesophagus.
Endoscopy ; Germ. (1975), 7 ; n° 3 ; 165-168.
31. GEHANNO (P), LALLEMANT (Y) (Hôp. Beaujon, F. 92110 Clichy)
Les troubles de la déglutition par dysfonctionnement de la jonction
pharyngo-oesophagienne.
Nouv. Presse méd., Fr. (1977) ; 6 ; n° 11 ; 943-952.
32. GOHEL (V.K), KARASICK (S), CANINO (C) (Jefferson univ. hosp, Philadelphia.
Pa. 19107).
Cervical spondylotic dysphagia.
J. A. M. A. ; U. S. A. (1976) ; 235, n° 9 ; 935-936.
33. GORDIN (J), HIRSCH (J.P), LEQUERLER (Y), DEBESSE (B)
Dysphagies.
Vie méd. ; Fr. (1976), 57, n° 7 ; 307-350.
34. GOSSELIN (M), LEVERGER (J.C), GASTARD (J)
Le diagnostic d'un mégaoesophage idiopathique.
Le Concours médical (1976), 98 ; n° 10 ; 1374-1383.
35. GUTMANN (R.A)
Les syndromes épigastriques.
Droin Editeur.

36. HARDOUIN (J.P)

Les hernies hiatales et le reflux gastro-oesophagien (chez l'adulte exclusivement).

Revue du Prat. ; Fr. (1969) ; 19 ; n° 17 ; 2579-2586.

37. HAY (J.M), FEKETE (F), LORTAT-JACOB (J.L) (Hôp. Louis Mourier, 92700 Colombes)

Les maladies rares de l'oesophage.

Rev. Praticien ; Fr. (1974) ; 24 ; n° 27, 2527-2543.

38. HENDERSON (R.D), WOOLF (C), MARRYATT (G) (Women coll. hosp., Toronto, Ont., Can. M 5 S 1 B 2).

Pharyngo oesophageal dysphagia and gastro oesophageal reflux.

Laryngoscope, U. S. A. (1976) ; 86 ; n° 10 ; 1531-1539.

39. HILLEMAND (P)

Maladies de l'oesophage et du duodénum.

Collection médico-chirurgicale. Flammarion.

40. HILLEMAND (P)

Les mégaoesophages.

Gaz. med ; Fr. (1973) ; 80 ; 4015-4026.

41. HOEKSEMA (P.E) (Acad. ziekenhuis, Groningen, Neth.)

Kelly-Patterson syndrom and carcinoma.

O. R. L. Switz (1973) ; 35 ; n° 3-4 ; 167-170.

42. JHASZ (M) (II chir. klin., med. univ. Semmelweis, H. 1088 Budapest
Ung. VR)
Postvagotomische dysphagie.
Zbl. chir., Dtsch (1975), 100 ; n° 10 ; 603-607.
43. JACQUEMET (P), LIOTTA (D)
La duodénographie hypotonique.
Masson et Cie Editeurs, 1963.
44. Journées Lyonnaises de Radiologie digestive. 16-17 mars 1973.
Médecine par l'image. Radiologie. CANDO LD 23 (estomac).
45. KAYE (M.D) (Univ. Colorado, med. cent. Denver, Colo)
Dys-function of the lower oesophageal sphincter in disorders other than
achalasia.
46. KUJAS (A), FRIJA (G)
Approche radiologique d'une dysphagie.
Gaz. méd. Fr. ; Fr. (1977) ; 84 ; n° 14 ; 1465-1473.
47. LARREGUE (M), KATZ (M), GASQUET (C), LANSMANN (M), BRESSIEUX (J.M)
(Hôtel-Dieu, F, 86000 Poitiers)
Localisations oesophagiennes de la dyskératose folliculaire, maladie de
Darier. Description radiologique. A propos de 4 cas.
Ann. Méd. interne ; Fr ; (1977) ; 128 ; n° 5 ; 487-491.

48. LEGRAND (M), CHEMOVILLI (E), MORELEC (R), WEUKIRCH (HC)

Dysphagie après intervention thoracique. Une nouvelle cause de mégaoesophage ?

Le Concours méd. (1977) ; 99 ; n° 37 ; 5504-5513.

49. LEYMANIOS (J)

Diagnostic d'une dysphagie.

Encycl. Méd. chir. ; Paris ; Gastroentérologie ; 9002 A 50.

50. LEYMANIOS (J)

Mégaoesophages.

Encycl. méd. chir ; Paris (1973) ; 9201 A 10 ; 1-6.

51. LEYMANIOS (J)

Les sténoses peptiques de l'oesophage chez l'adulte.

Le Concours Méd. ; Fr. (1972) ; 94 ; n° 46 ; 7681-7690.

52. MARKOVITS (P), BERGIRON (C), MASSELOT (J)

Tumeurs malignes et tumeurs bénignes de l'oesophage.

Encycl. méd.chir (Paris). Radiodiagnostic IV (5-1973).33070 B 10 ; 1-22.

53. MARKOVITS (P), GASQUET (C)

L'oesophage irradié.

Encycl. méd. chir. (Paris) ; Radiodiagnostic IV ; (11-1966); 33090 C 10;1-6

.../...

54. MONACO (L), ETTORE (D), SERRA (B)
L'oesophagonelle exeresi pulmonari.
Roma ; Edizioni mediche e scientifiche (1964). 1 volume.
55. MOUCHET (A), GUIVARC'H (M)
Séméiologie générale et exploration de l'oesophage.
Revue du Prat., FR. (1974) ; 24 ; n° 27 ; 2383-2400.
56. MOULINIER (B), BRUHIÈRE (J), GRENIER-BOLEY (P)
La fibro-oesophago-gastroscopie.
Cahiers Médicaux Lyonnais ; Fr. (1971) ; 47 ; n° 19 ; 1947-1955.
57. MOULINIER (B), RUET (D)
Aspects fibroscopiques des oesophagites.
Cahiers Médicaux Lyonnais ; Fr. (1974) ; 50 ; n° 10 ; 859-862.
58. NEMOURS-AUGUSTE (S), BARAG (N)
L'oesophage. Etude anatomique, fonctionnelle, radiologique et clinique.
La déglutition.
Ouest Méd. ; Fr. (1973) ; 26 . n° 3 ; 201-252.
n° 4 ; 357-398.
n° 13 ; 1335-1384.
n° 17 ; 1691-1757.
n° 21 ; 2177-2224.
(1974) ; 27. n° 3 ; 175-241.
n° 8 ; 723-791.
n° 12 ; 1151-1176.
n° 17 ; 1523-1540.
n° 21 ; 1873-1896.

(1975) ; 28 ; n° 1-2 ; 1-35

n° 11 ; 739-783.

n° 18 ; 1251-1288.

n° 23 ; 1671-1702.

(1976) ; 29 ; n° 17 ; 1171-1190.

(1977) ; 30 ; n° 4 ; 209-226.

n° 11 ; 761-777.

59. NISHIKAI (M), ASABA (G), HOMMA (M) (Dep. med., state univ. New-York ;
Buffalo ; N - Y)

Rheumatoid oesophageal disease.

Amer. J. Gastroenterol ; U. S. A. ; (1977) ; 67 ; n° 1 ; 29-33.

60. ORLANDO (R.C), BOZYNSKI (E.M), (Univ. north Carolina sch. med., Chapel
Hill ; N - C. 275 14)

Postvagotomy dysphagia.

Amer. J. Gastroenterol ; U. S. A. (1973) ; 126, n° 5 ; 683-687.

61. Pathogenese ; Diagnostick und Therapie der Dysphagie der Spelseröhre
Therapiewoche, Dtsch (1976) ; 26 ; n° 3 ; 243-325.

62. POTET (F)

Le diagnostic du cancer gastrique à la période utile en 1977.

Le Concours médical ; Fr. (1977) ; 99 ; n° 16 ; 2434-2439.

63. PREVOT (R)

Roentgen diagnostik des Magendarmkanals : Thieme ed, Stuttgart, 1968.

64. RESANO (J.H)

Diagnostico precoz del cancer de oesophago.

Prensa med. argent. (1959) ; 45 ; 1849.

65. ROGERS (L.F) (Mc Gaw med. cent. northwest univ. Chicago, Ill. 60611)

Transient post vagotomy dysphagia : a distinct clinical and roentgenographie entity. Amer. J. Roentgenol. Radium Therapy nucl. Med ; U. S. A. (1975) ; 125 ; n° 4 ; 956-960.

66. SADEGHI (H), MORIN (D) (Dép. cardiol. CHU V; 1011 Lausanne)

Dysphagie d'origine vasculaire.

Rev. fr. gastro-entérol. ; Fr. (1976) ; n° 124 ; 19-30.

67. SCHINZ (H.R), BAENSCH (W.E), FRIEDL (E), VELINGER (E)

Traité de Radiodiagnostic (traduction et adaptation par BUFFARD (P).

Volume IV. L'abdomen. Paris (1958). Delachaux et Niestlé, éd.

68. SCHOPS (T)

La grosse tubérosité gastrique normale et pathologique.

Paris (1961). G. Droin et Cie éd., 1 vol.

69. SEAMAN (W.B) (Coll. phys. surg. , Columbia univ.)

Pharyngeal and apper oesophageal dysphagia.

J. A. M. A. ; U. S. A. (1976) ; 235 ; n° 24 ; 2643-2646.

70. SHIRAKABE (H)

Double contrast studies of the stomach.

Bunkado Co. Tokyo (1971). 1 vol. 224 p.

71. SIERRAGIL (E.A), COLLELL (J.M.M), SAWSEGARRA (M), CURTO-CARDUS (J.A)
(Hosp. Barcelone ; Esp)
La dysphagie ; complication précoce de la vagotomie.
Med. Chir. digest. ; Fr (1976) ; 5 ; n° 5, 279-282.
72. SOKOLOV (Yu-N), OVCHINNIKOV (V.I) (Kafreda rengenol. tsentr. inst.
usoversh. vrachej, Moskva).
"un cas de dysphagie aiguë dans un diverticule de l'oesophage".
Vest Rentgenol. Radiol, S. S. S. R. (1973) ; n° 4 ; 78-79.
73. SPENCER (J.D) (Greenwich dist. hosp. , London)
Postvagotomy dysphagia.
Brit. J. Surg. ; G. B. ; (1975) ; 62 ; n° 5 ; 354-355.
74. SWART (B)
Radiographies gastro-duodénales. Méthode dite en couche mince.
Cahiers Méd. Lyonnais ; Fr ; (1974) ; 50 ; n° 15 ; 1291-1294.
75. Symposium on dysphagia in conjunction with the annual meeting of the
Victorian State Committee ; on August 12 ; 1972.
Austral. N. Zeal , J. Surg. ; Australia (1973) ; n° 4 ; 358-376.
76. TAVERNIER (C), DIVRY (P), DELAFOLIE (A), REGIMBAU (V)
(Serv. de Radiol, CH, F. 95500 Gonesse).
Le spasme douloureux et transitoire du sphincter inférieur de l'oesophage.
J. Radiol. Electrol ; (1977) ; 58 ; n° 4 ; 261-268.

77. THIERREE (R.A), TOD (R), COMANDI (A)
Mégaoesophage.
Encycl. méd. chir. (Paris). Radio IV (12-1973) ; 33070 A 30 ; 1-10.
78. THIERREE (R.A), TOD (R)
Compressions et déviations de l'oesophage par affections de voisinage.
Encycl. méd. chir. (Paris). Radiodiagnostic IV (7-1968). 33070 M 10 ; 1-6.
79. TREHEUX (A), BIGARD (M.A), PLOUVIER (B) (CHR Nancy)
La radiographie oesogastro duodénale en double contraste ; expérience personnelle après un an d'utilisation.
Ann. méd. Nancy ; Fr. (1974-11) ; 13 ; 1797-1810.
80. TREHEUX (A), GAUCHER (P), FAYS (J), STRAUB (J), BIGARD (M.A), CHAPLAIN (G)
LAUGROS (A) (Serv. cent. radiol., CHR, F. 54037 Nancy Cédex).
Diagnostic radiologique et traitement endoscopique d'une dysphagie dans un cas de syndrome de Kelly-Patterson.
J. Radiol. Electrol, Med. nucl. Fr. (1976) ; 57 ; n° 2 ; 165-166.
81. VIARD (H), FAVRE (J.P), PETIOT (A)
Les oesophagites sténosantes post-opératoires. A propos de 11 cas observés après interventions n'intéressant pas l'hiatus oesophagien.
Chirurgie ; Fr. (1975) ; 101 ; n° 8 ; 577-581.
82. WEBER (J.M)
"Hernie hiatale ; ulcère duodénal et oesophagite peptique".
American J. of Gastroenterol. (1969) ; 51 ; n° 1 ; 35-41.

83. WIENBECK (M), MARTINI (G.A) (Med. klin. univ. Marburg a. d. Lahn,
3550 Marburg a. d. Lahn, Bundesrepub. Dtschl.)

Dysphagie durch nicht maligne Erkrankungen der Speiseröhre.

Internist, Dtsch. -(1973), 14, n° 6 ; 252-258.

84. WOOD (C.B.), WOOD (R.A.B) (Welsh natl. sch. med. Cardiff ; U. K.)

Metastatic malignant melanoma of the oesophagus.

Amer. J. digest. Dis. , U. S. A. ; (1975) ; 20 ; n° 8 ; 786-789.

